Archives des Maladies

de l'Appareil Digestif

et de la Nutrition

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION SCIENTIFIQUE

DE

M. Albert MATHIEU

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

RÉDACTEURS EN CHEF :

PARTIE MÉDICALE

Jean-Charles ROUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant de consultation spéciale à l'hôpital Saint-Antoine.

PARTIE CHIRURGICALE

Pierre DUVAL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux.

TOME DEUXIÈME

1933

PARIS

OCTAVE DOIN ET FILS, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1908

L'INFECTION ÉBERTHIENNE
DES VOIES BILIAIRES

PAR

A. LEMIERRE et P. ABRAMI
Ancien interne des hôpitaux — Interne des hôpitaux

Les progrès de la technique bactériologique et l'application à la clinique des méthodes de laboratoire ont singulièrement précisé nos idées sur la nature de la fièvre typhoïde. Nous savons maintenant que cette maladie est avant tout une septicémie, que c'est la septicémie humaine par excellence. Le phénomène le plus important, bien mis en lumière pendant ces dix dernières années, c'est la présence constante du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, dès le début des troubles morbides. Toutes les lésions observées dans la dothiénentérie ne sont autre chose que les localisations métastatiques du microbe spécifique apporté par voie sanguine ; il est vraisemblable qu'il ne faut pas envisager autrement la tuméfaction et l'ulcération des plaques de Peyer, ainsi que Sanarelli[1], Wathelet[2], Wright et Semple[3] l'ont soutenu il y a déjà assez longtemps.

Parmi les manifestations de la fièvre typhoïde que l'existence de la septicémie éberthienne permet de comprendre actuellement, l'infection des voies biliaires est une des plus intéressantes, et elle a pris depuis quelque temps une importance inattendue. On sait que l'on trouve constamment dans la bile des typhiques le bacille d'Eberth aussi abondant que dans un

[1] Sanarelli. *Fièvre typhoïde expérimentale* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892-1894).

[2] Wathelet. *Recherches bactériologiques sur les déjections dans la fièvre typhoïde* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 252).

[3] Wright et Semple. *On the presence of typhoïd bacilli in the urine of patients suffering from typhoïd fever* (*Lancet*, 1895, p. 196).

bouillon de culture; on sait également que la vésicule et les canaux biliaires sont presque toujours le siège d'une inflammation catarrhale légère. Celle-ci ne se traduit le plus souvent par aucun symptôme et ne devient cliniquement appréciable que dans les cas où elle aboutit à la suppuration.

Les premiers auteurs qui cherchèrent à fixer la pathogénie de l'infection des voies biliaires dans la fièvre typhoïde, Gilbert et Girode, Dupré, Gilbert et Dominici, ne connaissaient pas encore la septicémie éberthienne et pensaient que le siège principal du bacille d'Eberth est la cavité intestinale; aussi émirent-ils l'hypothèse que ce microbe, parti du duodénum, remonte le long du cholédoque et infecte par voie ascendante la vésicule biliaire.

La conception actuelle de la fièvre typhoïde s'accommode mal de cette manière de voir : à l'hypothèse de l'infection ascendante des voies biliaires s'opposent aujourd'hui des faits démontrant que cette infection est en réalité descendante, qu'elle vient du sang et non de l'intestin.

En 1888, Fütterer[1], ayant isolé de la bile de plusieurs typhiques du bacille d'Eberth en culture pure, émit l'hypothèse que ce microbe devait être éliminé par le foie et arriver ainsi dans la bile. Pour confirmer cette supposition, il injecta des cultures de bacilles pyocyaniques dans le ventricule gauche de lapins et retrouva ce bacille dans la bile une heure et demie déjà après l'inoculation.

En 1891, Blachstein[2] vit que si l'on détermine, par injection intraveineuse de colibacille ou de bacille d'Eberth, chez le lapin des infections subaiguës ou chroniques, on retrouve fréquemment à l'autopsie dans la vésicule biliaire les microbes employés, alors qu'ils ont souvent disparu des autres organes. De plus, la vésicule présente des lésions inflammatoires. La même année, Welch[3], dans une expérience semblable, retrouva le bacille d'Eberth dans la vésicule biliaire cent vingt-huit jours après l'inoculation.

[1] Anton et Fütterer. *Untersuchungen uber Typhus abdominalis* (*Münchener Med. Wochenschrift*, 8 mai 1888, p. 315, n° 19).

[2] Blachstein. *Intraveinous inoculation of rabbits with the bacillus colicommunis and the bacillus typhiabdominalis* (*John Hopkins Hosp. Bulletin*, 1891, vol. II, juillet, p. 96).

[3] Welch. *Additional note concerning the intraveinous inoculation of the bacillus typhi abdominalis* (*John Hopkins Hosp. Bulletin*, 1891, août, n° 15, p. 121).

Dans un travail paru en 1894, Chiari[1] repoussa la théorie de l'infection ascendante, parce qu'il n'avait jamais trouvé, dans la vésicule biliaire, les autres bactéries du duodénum associées au bacille d'Eberth. Il admit donc l'infection descendante, et pour la démontrer, il injecta des cultures de bacilles typhiques dans le péritoine de cobayes : il vit que les bacilles passaient dans le sang, puis dans les voies biliaires.

En 1899, Ryska[2] se rangea à la même interprétation pathogénique. La même année, H. Cushing[3] trouva chez un lapin auquel il avait pratiqué une injection intraveineuse de bacille typhique, et qui était mort trois mois après, une cholécystite éberthienne et trois calculs vésiculaires.

En 1900, Pawlowski[4], ayant fait à onze cobayes une inoculation sous-cutanée de un centimètre cube de culture de bacille typhique, retrouva cinq fois les bacilles dans la vésicule.

Enfin, en 1905, une série de travaux extrêmement importants ont été effectués par Förster et Kayser[5] et par Dörr[6]; ces auteurs ont pu, comme leurs devanciers, constater expérimentalement le passage des bacilles typhiques dans les voies biliaires après inoculation intraveineuse, et l'apparition de cholécystites. Nous aurons l'occasion de rappeler plusieurs fois leurs recherches.

N'ayant en vue que la fièvre typhoïde, nous n'avons pas fait allusion aux travaux consacrés à l'élimination par le foie des bactéries autres que le bacille d'Eberth; ils sont trop nombreux pour pouvoir être énumérés ici; mais un grand nombre concordent sur ce point, qu'au cours des infections sanguines provoquées chez l'animal par toute une série de microbes,

[1] Chiari. *Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen in der Gallenblase bei Typhus abdominalis* (*Zeitschrift für Heilkunde*, 1894, t. XV, p. 199).

[2] Ryska. *Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss der Cholecystitis typhosa* (*Münchener Med. Wochenschrift*, 1899, 6 juin, n° 23, p. 757).

[3] H. Cushing. *Observation upon the origin of Gall Bladder infections and upon the experimental formation of gall stones* (*John Hopkins Hosp. Bulletin*, 1899, août-septembre, n°s 101-102, p. 166).

[4] Pawlowski. *Zür Frage der Infection und der Immunität* (*Zeitschrift für Hygiene*, 1900, vol. XXXIII, p. 261).

[5] J. Förster et H. Kayser. *Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbazillenträgern* (*Münchener Med. Wochenschrift*, 1er août 1905, n° 31, p. 1473).

[6] R. Dörr. *Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbazillen in der Gallenblase* (*Centralblatt fur Bakteriologie*, 1905, vol. XXXIX, p. 624).

ceux-ci sont manifestement éliminés par le foie et se retrouvent dans les voies biliaires.

Un ensemble imposant de travaux expérimentaux semble donc mettre hors de doute ce mode d'infection des voies biliaires. Mais si, en France, les auteurs classiques admettent la possibilité d'angiocholites descendantes frappant les fines ramifications des conduits intrahépatiques, ils se montrent sceptiques en ce qui concerne la possibilité de lésions des grosses voies d'excrétion et de la vésicule biliaire par les microbes en circulation dans le sang et éliminés par le foie. De plus, certains expérimentateurs, tels que Métin [1], et plus récemment Heck [2], n'ont pas observé le passage dans la bile des bactéries injectées dans le sang.

Dans une série de recherches poursuivies au laboratoire de M. Widal, nous pensons avoir confirmé les conclusions des auteurs précédemment cités; nous avons pu constater qu'au cours des septicémies éberthiennes expérimentales, le bacille typhique est bien réellement éliminé par le foie et détermine fréquemment des lésions inflammatoires de la vésicule biliaire. L'exposé rapide de nos résultats a été publié antérieurement [3]. Nous décrirons ici plus complètement nos expériences, et nous y joindrons quelques faits nouveaux. Nous verrons ensuite ce que nous enseigne l'observation humaine, et quelle place tient l'infection des voies biliaires dans l'histoire de la dothiénenterie.

Nos recherches expérimentales ont été pratiquées de la façon suivante :

Nous faisons avec une culture sur gélose de bacilles d'Eberth une émulsion dans l'eau physiologique, dont la concentration répond à celle que nous employons journellement au laboratoire pour le séro-diagnostic. Une dose variable de cette émulsion, en général un centimètre cube et demi à deux centimètres cubes, est injectée dans la veine marginale de l'oreille d'un

[1] Métin. *Notes sur l'élimination des bactéries par le rein et le foie* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 414).

[2] Heck. *Untersuchungen über das Vorkommen und Lebensdauer von Typhusbakterien in den Organen gegen Typhus aktivimmunisierter und nicht immunisierter Tiere* (*Zeitschrift für Hygiene*, 19 févr. 1907, t. LVI, f. 1, p. 1).

[3] A. Lemierre et P. Abrami. *Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales* (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 27 juillet 1907, t. LXIII, p. 252). — *Fièvre typhoïde et infection descendante des voies biliaires* (*Presse médicale*, 30 octobre 1907, n° 88, p. 705).

lapin; au bout d'un temps variable, l'animal est sacrifié par saignée. Le sang est recueilli en totalité aseptiquement et directement dans un ballon contenant 500 centimètres cubes d'eau peptonée, à l'aide d'une canule introduite dans la carotide. Le sang global est donc ainsi ensemencé. Immédiatement après la mort de l'animal, l'autopsie est pratiquée et l'aspect extérieur de la vésicule biliaire est soigneusement noté. La surface de la vésicule est stérilisée au fer rouge, et la bile est recueillie en totalité dans une pipette. Une goutte de bile est d'emblée examinée au microscope; tout le reste est réparti sur des tubes de gélose. Dans la plupart des cas, nous avons prélevé également des fragments de foie et de rate, qui ont été ensemencés en bouillon; l'urine a été recueillie par ponction de la vessie après cautérisation au fer rouge de la surface de l'organe; plusieurs fois aussi nous avons ouvert au fer rouge l'intestin grêle et ensemencé le contenu intestinal.

Il est arrivé que des lapins inoculés ont succombé rapidement. Nous avons pratiqué les mêmes examens aussitôt que possible après la mort; naturellement nous n'avons pu ensemencer que le sang du cœur.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau ci-contre.

Si l'on consulte ce tableau, on voit que le bacille d'Eberth a pu être isolé de la bile :

1 fois	chez 1 lapin	sacrifié	au bout de	6 heures
4 fois	— 6 lapins	sacrifiés ou morts	—	24 heures
2 fois	— 2 —	—	—	36 heures
2 fois	— 4 —	—	—	2 jours
1 fois	— 3 —	—	—	3 jours
2 fois	— 2 —	—	—	4 jours
3 fois	— 3 —	—	—	5 jours
1 fois	— 3 —	—	—	6 jours

Ajoutons à cette statistique qu'ayant injecté dans les veines d'un lapin du bacille paratyphique A, et d'un autre du bacille paratyphique B, nous avons retrouvé dans la bile du premier, sacrifié au bout de trois jours, et du deuxième, sacrifié au bout de deux jours, les microbes inoculés.

La proportion de résultats positifs est donc considérable, puisqu'en comptant les lapins infectés avec les bacilles paratyphiques, sur 27 animaux examinés bactériologiquement dans un laps de temps variant de cinq heures à six jours après

LAPIN	SACRIFIÉ OU MORT	AU BOUT DE	SANG	BILE	RATE	FOIE	URINE	INTESTIN GRÊLE
VIII	sacrifié	5 heures	+	0	+		0	
VII	sacrifié	6 h.	+	+	+		0	
I	mort	24 h.	+	+			+	
VI	—	—	+	+			+	
XLVI	—	—		+				
XLVIII	—	—		0				colibacille
XII	sacrifié	—	+	+	+		0	
XXXVI	—	—	+	0	+			
XLIX	mort	36 h.		+			colibacille	colibacille
LIII	—	—		+			0	colibacille et subtilis
IV	sacrifié	2 jours	+	+	+		0	
XXXVII	—	—	+	0	+	+	0	subtilis
L	mort	—	+	+			0	+
XXXVIII	sacrifié	—	+	0	+	+	0	
II	sacrifié	3 j.	+	0			0	
IX	—	—	0	+			0	
XXXIX	—	—	+	0		+	0	0
V	sacrifié	4 j.	+	+	+		+	
XL	—	—	+	+			0	+
XIII	sacrifié	5 j.	+	+	+		0	
XLI	—	—	0	+	+	subtilis	0	0
LI	mort	—		+			0	colibacille
XIV	sacrifié	6 j.	0	0	0		0	
XVIII	—	—	0	0	0		0	
XLII	—	—	0	+	+	0	0	staphylocoque
XV	sacrifié	7 j.	0	0	0		0	
III	sacrifié	11 j.	0	0				
XIX	sacrifié	15 j.	0	0	0	0	0	
LIV	sacrifié	54 j.	0	0	0	0	0	

l'inoculation, dix-huit fois la bile contenait le micro-organisme employé.

L'examen direct d'une goutte de bile, prélevée dans la vésicule immédiatement après la mort des animaux, nous a montré presque dans tous les cas une très grande quantité de microbes, et les cultures obtenues sur gélose ont toujours été confluentes. Nous sommes donc certains que les colonies développées sur nos tubes proviennent bien de la bile vésiculaire elle-même et non d'une gouttelette de sang, ou bien d'une contamination de pipette en traversant les parois de la vésicule.

Toutes les biles ensemencées les quatrième et cinquième jours contenaient du bacille d'Eberth. Le sixième jour, un seul résultat a été positif sur 3 lapins examinés. Chez 4 lapins sacrifiés sept jours, onze jours, quinze jours et cinquante-quatre jours après l'inoculation, la vésicule biliaire était stérile. Il semble donc qu'à partir du sixième jour, le bacille typhique tende à disparaître de la vésicule.

Remarquons aussi que le sang était constamment infecté pendant les quatre premiers jours (sauf une fois le troisième jour); chez deux lapins sacrifiés le cinquième jour, et chez lesquels l'ensemencement global du sang a été pratiqué, une seule fois le bacille typhique s'est développé dans le ballon d'eau peptonée; le sixième jour et les suivants, le sang a toujours été stérile.

En ce qui concerne la durée de l'infection vésiculaire par le bacille d'Eberth, nos recherches ne concordent pas avec celles des autres auteurs. Blachstein a isolé le bacille de la bile jusqu'à cent neuf jours, Welch jusqu'à cent vingt-huit jours, Dörr jusqu'à cent vingt jours, Cushing jusqu'à trois mois, Förster et Kayser jusqu'à six semaines après l'inoculation intraveineuse. D'après ces derniers auteurs, lorsqu'au bout de plusieurs semaines la bile se montre stérile, on obtient parfois des cultures en ensemençant un fragment de la paroi de la vésicule. Chez les lapins sacrifiés au bout de onze, quinze et cinquante-quatre jours, nous avons ensemencé en bouillon la vésicule tout entière, sans obtenir de résultat.

Nous ne sommes pas très surpris de cette divergence entre ce que nous ont montré nos expériences et les faits qu'ont constatés nos devanciers. Leurs recherches ont porté sur un

grand nombre d'animaux, et ils ne disent pas avoir constaté dans tous les cas examinés tardivement la longue persistance du bacille d'Eberth dans la bile vésiculaire. Nous-mêmes n'avons encore expérimenté que sur un nombre restreint de lapins, et nous les avons presque tous sacrifiés au cours des six premiers jours suivant l'inoculation. Mais il est un fait que nous tenons à noter ici et sur lequel nous reviendrons : c'est la persistance du bacille dans la vésicule biliaire après sa disparition du sang.

Non seulement la bile renferme des microbes dans la plupart des cas, mais encore la vésicule biliaire et son contenu présentent des modifications remarquables. Pendant les trente-six premières heures, la bile aspirée dans une pipette se montre d'aspect normal ; elle est vert émeraude et de consistance plus ou moins visqueuse. Chez les lapins sacrifiés au bout de quarante-huit heures, elle est plus fluide, de couleur brun jaunâtre et de consistance grumeleuse. Les troisième, quatrième et cinquième jours, la vésicule biliaire apparaît tantôt fortement distendue, tantôt rétractée, mais toujours d'une coloration blanche ou blanc jaunâtre. Le contenu ne rappelle en rien la bile : c'est tantôt un liquide assez homogène et épais, d'aspect purulent, de couleur blanchâtre, tantôt une sérosité incolore, contenant de très nombreux flocons blancs. L'examen microscopique montre dans ce liquide beaucoup de cellules épithéliales desquamées, des globules blancs, des corpuscules ou des masses amorphes, et des quantités considérables de bacilles, les uns libres et mobiles, d'autres en chaînettes, d'autres enfin agglutinés en amas.

Les parois de la vésicule elle-même sont atteintes : elles sont épaissies, mais présentent souvent par places des points jaunâtres donnant l'impression d'un processus d'ulcération imminente. Chez un lapin sacrifié le quatrième jour (lapin XL), il existait même de la péricholécystite, et des adhérences inflammatoires récentes unissaient le fond de la vésicule à la face inférieure du foie. Cette péricholécystite typhique, très manifeste, n'était pourtant pas à beaucoup près aussi intense que celles réalisées par nous en injectant dans la circulation veineuse des lapins du pneumobacille de Friedländer [1].

[1] Lemierre et Abrami. *Loc. cit.*

Quand on ouvre la vésicule, on voit que sa muqueuse est hyperémiée, tapissée de mucus blanchâtre que l'on retrouve dans les canaux excréteurs.

Les examens histologiques des parois vésiculaires montrent que la muqueuse est infiltrée de leucocytes; presque partout l'épithélium reste en place; mais en certains points il a complètement disparu, et le derme muqueux est directement en contact avec une masse amorphe, granuleuse, teintée de rose par l'éosine et qui contient par places des cellules dégénérées, encore reconnaissables à leurs noyaux plus ou moins bien colorés. Aux points où adhèrent ces masses amorphes, les lésions de la paroi vésiculaire sont au maximum; l'infiltration leucocytique, extrêmement abondante dans la muqueuse, envahit complètement la couche musculeuse. Le sixième jour, les lésions semblent en voie de réparation. Le contenu de la vésicule, abondant, fluide comme de l'eau, présente une très légère teinte verdâtre, et dans ce liquide flottent quelques flocons muqueux. La paroi vésiculaire est encore un peu blanchâtre, nacrée, mais est moins épaisse et moins opaque.

Ainsi donc, dès le troisième jour après l'inoculation intraveineuse, il existe une cholécystite manifeste avec disparition des pigments biliaires, transformation purulente du contenu de la vésicule, altérations macroscopiques et microscopiques de la paroi, et même dans un cas, adhérences inflammatoires du côté de la face séreuse. Ces lésions semblent être habituellement assez passagères : dans nos expériences, elles étaient en régression dès le sixième jour et nous ne les avons plus retrouvées ensuite. Pourtant Blachstein, Welch, Dörr ont observé, plus de cent jours après l'inoculation, la transformation de la bile et des lésions inflammatoires de la vésicule. H. Cushing, au bout de trois mois, a noté, indépendamment de ces lésions, l'existence de trois calculs biliaires.

Chez 7 lapins dont la vésicule biliaire était infectée, nous avons ensemencé le contenu de l'intestin grêle. Dans deux cas nous avons obtenu du bacille typhique en culture pure. Dans le premier cas (lapin XV), l'ensemencement a été fait dans le duodénum, 5 centimètres au-dessous de l'abouchement du cholédoque. Dans le deuxième cas (lapin L), l'ensemencement a été fait dans le duodénum et à la partie terminale de l'intes-

tin grêle ; aux deux endroits le bacille d'Eberth existait à l'état de pureté.

Des constatations analogues ont été faites par Förster et Kayser et par Dörr. Rappelons que nous avons également pu retrouver le pneumobacille de Friedländer dans l'intestin grêle douze jours après l'inoculation intraveineuse de ce microbe au lapin. Comme l'intestin des animaux ne présente aucune lésion, il faut admettre que le bacille d'Eberth, comme le pneumobacille, y a été apporté par la bile contaminée. Il est impossible de comprendre autrement la présence de ces microbes dans le contenu de l'intestin.

Néanmoins nous avons voulu voir si, en cherchant à introduire directement le bacille d'Eberth dans l'intestin, nous pourrions déterminer l'infection ascendante des voies biliaires. Pendant plusieurs jours nous avons, à l'aide de la sonde, introduit dans l'estomac de deux lapins des quantités considérables de bacilles d'Eberth. Chaque jour les animaux recevaient chacun une émulsion faite avec le grattage de deux ou trois tubes de culture large sur gélose, et nous avions soin d'alcaliniser préalablement la cavité gastrique avec du bicarbonate de soude.

L'un ingéra du bacille d'Eberth pendant deux jours et fut sacrifié deux jours après la dernière ingestion. L'autre ingéra du bacille d'Eberth pendant onze jours et fut sacrifié quatre jours après la dernière ingestion.

Chez l'un comme chez l'autre, il nous fut impossible de déceler la présence du bacille typhique ni dans l'estomac, ni dans l'intestin, ni dans les voies biliaires, ni dans le sang, ni dans aucun viscère. Dörr a obtenu les mêmes résultats négatifs en ce qui concerne l'infection ascendante des voies biliaires ; pourtant, une fois, le bacille d'Eberth existait encore dans l'intestin grêle vingt-quatre heures après l'introduction d'une culture dans l'estomac. Le même auteur a démontré d'une façon élégante que les microbes trouvés dans la vésicule viennent bien du foie et non de l'intestin. Il a lié le cholédoque d'un lapin, puis a injecté du bacille d'Eberth dans une veine ; il l'a retrouvé ensuite facilement dans la bile vésiculaire. Au contraire, en liant le canal cystique avant l'inoculation intraveineuse, jamais la vésicule ne s'est montrée infectée.

Un dernier détail de nos expériences doit nous arrêter un

instant : sur toute la série que nous avons examinée, trois lapins seulement présentaient du bacille d'Eberth dans leurs urines (lapins I, VI, V). Ce petit nombre de résultats peut tenir à deux causes. Peut-être, dans l'infection éberthienne, le foie joue-t-il un rôle éliminateur plus actif que le rein vis-à-vis de l'agent de la septicémie; mais cela ne nous semble pas suffisamment démontré.

Il se peut aussi que les microbes passent en quantité égale à travers le foie et à travers le rein; mais l'urine ne stagne pas longtemps dans la vessie, et il nous est arrivé plusieurs fois de la trouver vide. On comprend très bien que les microbes éliminés par le rein soient rapidement rejetés au dehors sans avoir le temps de se multiplier dans les voies urinaires. Au contraire, il existe toujours dans la vésicule une certaine quantité de bile résiduelle, excellent milieu de culture pour le bacille d'Eberth, et chez tous les lapins que nous avons examinés, la vésicule, infectée ou non, était toujours distendue par du liquide. On comprend donc que, dans ces conditions, quelques germes seulement arrivant dans la vésicule peuvent y pulluler facilement et y déterminer des lésions; cela seul suffit peut-être à expliquer la plus grande fréquence et la persistance de l'infection de la vésicule biliaire contrastant avec l'intégrité presque constante de la vessie.

Les données de l'expérimentation permettent-elles d'apprécier plus exactement les conditions qui favorisent le passage des microbes injectés dans la circulation à travers le foie? Nous ne voulons pas revenir sur les discussions qui ont partagé les auteurs. On sait que pour les uns, l'élimination des microbes par le foie et par le rein est un processus normal de défense de l'organisme et que les microbes traversent ces parenchymes sans y déterminer de lésions; pour les autres, au contraire, la présence dans l'urine ou dans la bile de micro-organismes venus du sang est toujours l'indice d'altération du foie ou du rein. Les faits que nous avons observés s'accordent mieux avec cette dernière conception.

Nous avons vu que pour retrouver des bacilles d'Eberth dans la bile, il faut en injecter dans la veine des quantités relativement considérables. Nous nous sommes servis d'émulsions de bacilles ayant la concentration que nous employons

ordinairement pour le séro-diagnostic; c'est là évidemment un point de repère assez peu précis, cette concentration pouvant varier assez notablement d'une émulsion à l'autre; pourtant nous avons vu qu'il nous en fallait toujours injecter au moins un centimètre cube et demi pour provoquer de l'infection vésiculaire.

Si l'on consulte le tableau ci-dessus, on voit que, des sept lapins ayant succombé plus ou moins rapidement à la septicémie éberthienne, un seul, mort en moins de vingt-quatre heures, avait une vésicule biliaire stérile. Dans les infections très intenses, le passage des microbes à travers le foie se fait sans doute très rapidement, souvent au bout de quelques heures. Il semble, au contraire, que dans les septicémies plus modérées, mais suffisamment durables, les microbes commencent à être éliminés avec la bile seulement au bout de quelques jours. Ainsi sept lapins reçurent le même jour chacun 2 centimètres cubes de la même émulsion de bacilles typhiques. Aucun ne succomba. Quatre d'entre eux furent sacrifiés pendant les trois premiers jours après l'inoculation; chez tous quatre, la vésicule et la bile étaient normales et dénuées de microbes; et l'ensemencement du sang donna du bacille d'Eberth. Chez les trois autres animaux, sacrifiés les quatrième, cinquième et sixième jours, la vésicule et la bile étaient profondément altérées et fourmillaient de bacilles typhiques. Le sang du lapin sacrifié le quatrième jour était seul encore infecté.

Quand la septicémie est minime et transitoire, le passage des microbes dans la bile semble ne pas avoir lieu; chez deux lapins nous avons pratiqué l'inoculation sous-cutanée de trois centimètres cubes d'émulsion bactérienne, dose considérable : l'un a été sacrifié le deuxième, l'autre le quatrième jour après l'inoculation. Chez l'un comme chez l'autre, l'ensemencement du sang, de la bile et de l'urine a été négatif; pourtant les microbes avaient envahi à un moment donné la circulation, car dans les deux cas l'ensemencement de la rate et du foie a donné du bacille d'Eberth. Les expériences de Dörr et de Förster et Kayer ont conduit ces auteurs à des conclusions analogues.

L'examen histologique du foie chez les lapins porteurs de cholécystites nous a toujours montré des lésions qui nous ont semblé récentes; nous avons constaté la présence d'amas leuco-

cytaires particulièrement abondants dans les espaces portes, autour des vaisseaux et des canalicules biliaires; quelques amas siègent à l'intérieur même des lobules hépatiques. Peut-être, quand l'infection est modérée, mais durable, ces lésions se constituent-elles lentement et ne permettent-elles le passage des microbes dans les voies biliaires qu'au bout de quelques jours.

Il nous a paru intéressant de voir comment se comportent les voies biliaires consécutivement à l'inoculation intraveineuse de bacilles typhiques, chez les lapins préalablement immunisés par des injections sous-cutanées répétées de petites doses de ces microbes. Le tableau suivant indique les résultats chez cinq animaux ainsi traités :

LAPIN	SACRIFIÉ	AU BOUT DE	SANG	BILE	RATE	FOIE	URINE	INTESTIN GRÊLE
LII	sacrifié	24 heures	+	+	+	+	0	+
LIX	sacrifié	2 jours	0	+	0	0	0	+
LX	sacrifié	3 jours	0	+	0	—	0	0
XXXV	sacrifié	4 jours	0	0	0	0	0	0
LXVII	sacrifié	5 jours	0	+	+	+	+	+

Le premier fait qui frappe est la disparition rapide de la septicémie. Seul le sang du lapin (LII) sacrifié au bout de vingt-quatre heures contenait encore du bacille d'Eberth; chez les autres il était stérile.

Malgré le peu de durée de l'infection sanguine, quatre fois sur cinq la bile était contaminée, et il existait des lésions de cholécystite très légères chez les lapins LII et LIX, intenses chez les lapins LX et LXVII. L'examen histologique du foie, pratiqué chez les lapins LII, LIX et LX, nous a révélé l'existence d'une infiltration leucocytaire très marquée de tous les espaces portes, commençant à dessiner des anneaux de cirrhose jaune autour

des lobules hépatiques. Il s'agit là de lésions ayant débuté antérieurement à l'inoculation intraveineuse, et s'étant développées sans doute sous l'influence des injections sous-cutanées de bacilles répétées plusieurs fois dans l'espace de quelques semaines. Peut-être ces altérations hépatiques déjà existantes ont-elles favorisé le passage des microbes à travers le foie, malgré la courte durée de la septicémie.

L'expérimentation démontre donc qu'au cours des septicémies éberthiennes suffisamment intenses et durables, réalisées chez le lapin, le bacille d'Eberth passe à travers le foie et vient pulluler dans la vésicule biliaire où il détermine des lésions.

Dans la fièvre typhoïde humaine, se rencontrent des conditions sensiblement analogues : dans les premiers jours tout au moins de cette septicémie, le nombre des bacilles en circulation dans le sang doit être considérable, car il n'est pas rare, à ce moment, de pouvoir déceler leur présence dans les quelques gouttes de sang prélevées pour le séro-diagnostic. La septicémie éberthienne de l'homme atteint une durée que l'on n'observe jamais chez le lapin; d'après Conradi[1], on pourrait parfois isoler le bacille d'Eberth du sang, pendant la période d'incubation, avant l'apparition des accidents fébriles, et nous savons qu'il s'y trouve encore quinze jours, trois semaines et même plus après le début de ces accidents. Aussi n'est-il pas étonnant que le foie et le rein des typhiques présentent toujours des lésions. Le parallélisme constant de l'infection sanguine et de l'infection biliaire chez ces malades est trop frappant pour qu'il s'agisse là de deux phénomènes indépendants l'un de l'autre. Ajoutons que tout le monde admet que le bacille d'Eberth traverse le rein, qu'il se retrouve fréquemment dans les urines, et qu'il est susceptible de déterminer des cystites comparables pathogéniquement à la cholécystite typhique[2].

Nous ne nous attarderons pas à discuter la possibilité de l'infection ascendante du cholédoque par les microbes venus de l'intestin : elle ne paraît guère possible que si le flux biliaire

[1] Conradi. *Wann steckt der Typhuskranke an?* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10 octobre 1907, n° 41, p. 1684).

[2] L. Lévi et A. Lemierre. *Un cas de cystite à bacille d'Eberth. Prophylaxie urinaire de la fièvre typhoïde* (*Société médicale des hôpitaux*, 6 déc. 1901).

est suspendu soit par un obstacle, soit par un arrêt de la sécrétion hépatique, toutes conditions qui font défaut dans la dothiénentérie. Notons aussi l'intégrité à peu près de règle du duodénum, au point d'abouchement du cholédoque, pendant la fièvre typhoïde. Tout conduit donc à admettre que dans la dothiénentérie, l'infection des voies biliaires est la conséquence de la présence dans le sang du bacille d'Eberth et non de sa pullulation dans l'intestin.

En même temps que les expérimentateurs se sont attachés à éclairer cette pathogénie, une étude plus attentive des phénomènes observés chez l'homme a montré que l'infection éberthienne des voies biliaires est d'une importance qu'on était loin de soupçonner, il y a peu de temps encore. Il est intéressant de reviser, à la lueur des notions nouvelles, les manifestations engendrées par la contamination des voies biliaires et de voir comment on peut les interpréter.

Il est inutile d'insister sur la cholécystite suppurée survenant soit au cours d'une fièvre typhoïde confirmée, soit pendant la convalescence, qui se traduit par une tuméfaction de la vésicule biliaire appréciable au palper et peut aboutir à l'ulcération et à la péritonite ; non plus que sur les angiocholécystites catarrhales ou suppurées donnant lieu à certaines formes de fièvre typhoïde avec ictère : une observation fort bien étudiée bactériologiquement en a été publiée récemment par Franz Ehrlich[1]. Plus intéressantes sont les cholécystites éberthiennes survenant en apparence primitivement et non précédées de symptômes de fièvre typhoïde. Ces cas, dont l'on trouvera des exemples rassemblés dans le travail de MM. Bezançon et Philibert[2] sur les « Formes extraintestinales de l'infection éberthienne », s'expliquent facilement si l'on admet l'élimination du bacille d'Eberth par le foie : il est évident que la période initiale de la septicémie a été particulièrement courte ou a passé inaperçue ; seule la localisation secondaire de l'infection s'est traduite cliniquement, comme cela se voit parfois dans les septicémies humaines.

[1] Fr. Ehrlich. *Biliöser Typhus* (*Deutsche med. Wochenschrift*, 18 octobre 1906, n° 42, p. 1704).

[2] Bezançon et Philibert. *Formes extraintestinales de l'infection éberthienne* (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janvier 1904, n° 1, p. 74 ; *et même journal*, février 1904, n° 2, p. 99).

Ce sont là les effets précoces du passage du bacille d'Eberth dans les voies biliaires ; mais ils peuvent ne se manifester cliniquement que longtemps après la guérison de la dothiénentérie. Certains expérimentateurs, avons-nous dit, ont vu que chez les lapins infectés avec le bacille d'Eberth, ce microbe peut se retrouver pendant des semaines et même des mois dans la vésicule atteinte de lésions chroniques. Il en est de même chez l'homme ; on connaît le rôle joué par l'inflammation éberthienne de la vésicule dans la genèse de la lithiase, et l'on a souvent retrouvé au milieu des calculs des bacilles typhiques et paratyphiques. L'infection vésiculaire peut rester latente pendant des années après la fièvre typhoïde et se révéler brusquement par l'apparition d'une cholécystite aiguë suppurée que l'examen bactériologique démontre être de nature éberthienne. Faitout et Ramond[1] et Dauriac[2] ont vu cet accident survenir six ans, Müller[3] sept ans, Droba[4] dix-sept ans et Hünner[5] dix-huit ans après une fièvre typhoïde. Il peut arriver que cette maladie ait passé complètement inaperçue, et l'on est très surpris de trouver, chez des sujets opérés pour lithiase et inflammation chronique de la vésicule biliaire, des bacilles d'Eberth dans les calculs et dans le contenu vésiculaire. C'est ce que nous avons observé récemment chez une malade de M. Quenu, qui ne présentait dans ses antécédents aucune maladie fébrile sérieuse. D'autres cas semblables existent dans la littérature médicale.

La persistance du bacille d'Eberth dans la vésicule expose à une complication bien autrement redoutable. Les voies biliaires peuvent, plusieurs années après une première fièvre typhoïde, devenir le point de départ d'une nouvelle septicémie éberthienne.

[1] Faitout et Ramond. *Angiocholécystite à bacilles d'Eberth* (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1896, p. 1130).

[2] Dauriac. *Les infections des voies biliaires dans la fièvre typhoïde* (Thèse de Paris, 1896-1897).

[3] Müller. Cité par Ehret et Stolz. *Experimentelle Beiträge zür Lehre der Cholelithiasis* (*Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1901, t. VII, p. 372).

[4] Droba. *Der Zusammenhang zwischen Typhusinfection und Cholelithiasis* (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1899, p. 1141).

[5] Hünner. *A case of suppurative cholecystitis with isolation of the bacillus typhosus 18 years after an attak of typhoïd fever* (*John Hopkins Hosp. Bulletin*, 1899, p. 163).

Levy et Kayser[1] et Grimme[2] en ont rapporté récemment deux curieuses observations; il faut se demander si le cas ancien de Guarnieri[3] concernant une femme de soixante ans, atteinte de cancer de la tête du pancréas oblitérant le cholédoque et qui succomba à une angiocholécystite avec septicémie éberthienne, sans lésions intestinales, n'est pas également un cas de réinfection typhique à point de départ vésiculaire. Rappelons que MM. Gilbert et Dominici[4] ont pu reproduire chez le lapin des septicémies à point de départ biliaire en injectant dans le cholédoque des cultures de bacilles d'Eberth.

Une dernière série de faits dignes d'intérêt sont la conséquence logique de l'infection descendante des voies biliaires par le bacille d'Eberth. Nous avons vu que chez le lapin ce microbe, injecté dans le sang, passe dans la bile, qui l'apporte dans l'intestin où on peut l'isoler. Il est permis de se demander si chez l'homme, puisque la septicémie est le phénomène initial et dominant, les bacilles d'Eberth, qu'on décèle dans les matières fécales, n'ont pas été déversés dans l'intestin par la bile contaminée. Cette théorie est soutenue par Förster et Kayser, et leurs arguments sont propres à entraîner la conviction. Ils insistent sur l'apparition tardive dans les selles du bacille d'Eberth, qu'on ne peut guère découvrir avant le septième ou le dixième jour et souvent plus tard; de plus, les bacilles sont fréquemment en très petit nombre, et l'on sait la variété des milieux de culture spéciaux inventés pour les déceler plus facilement : quelle différence avec les pullulations précoces de microbes spécifiques que l'on observe dans les véritables entérites telles que la dysenterie et le choléra!

Förster et Kayser ont cherché à serrer la question de plus près encore : ils ont pratiqué l'ensemencement de la bile et du contenu intestinal au niveau de la partie initiale du jéjunum, de la partie terminale de l'iléon et au niveau du côlon, chez sept typhiques, parfois immédiatement, toujours moins de

[1] Levy et Kayser. *Bakteriologischer Befünd bei der Autopsie eines Bazillenträgers* (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 11 déc. 1906, n° 50, p. 2434).

[2] Grimme. *Ein unter dem Bilde der Weilschen Krankheit verlaufender Fall von Typhus abdominalis, erstanden durch Autoinfection von der Gallenblase her* (*Munchener Med. Wochenschrift*, 10 sept. 1907, n° 37, p. 1822).

[3] Guarnieri. *Contributto alla pathogenese delle infezione biliari* (*Revista gen. italiana di Clinica medica*, 1892).

[4] Dominici. *Angiocholites et cholécystites suppurées* (Thèse de Paris, 1894).

vingt-quatre heures après la mort; dans tous les cas, le nombre des colonies de bacilles d'Eberth obtenues a été en décroissant de la partie initiale vers la partie terminale de l'intestin.

D'autres faits, qui intéressent au premier chef la prophylaxie de la dothiénentérie, militent en faveur de l'origine biliaire de l'infection éberthienne de l'intestin. On sait que l'on désigne sous le nom de « porteurs chroniques de bacilles » les individus ayant eu ou n'ayant pas eu la fièvre typhoïde, qui, pendant des mois et des années, continuent à présenter dans leurs matières fécales des bacilles d'Eberth en plus ou moins grande abondance. Il serait trop long de mentionner les nombreux travaux effectués sur ce sujet pendant ces dernières années en Allemagne et particulièrement dans la région du Rhin. Ils ont été exposés dans une très complète revue de M. Ricklin[1]. Or bactériologistes et cliniciens sont actuellement presque unanimes à reconnaître que chez les porteurs de bacilles, le lieu de végétation des germes dangereux est la vésicule biliaire, d'où ils sont apportés en même temps que la bile dans l'intestin. Nombreux sont les porteurs de bacilles opérés ultérieurement pour lithiase biliaire et dont la vésicule recélait des bacilles d'Eberth. La malade de Levy et Kayser[2], à laquelle nous avons déjà fait allusion et qui succomba à une réinfection typhique à point de départ vésiculaire, éliminait constamment des bacilles d'Eberth avec ses matières fécales depuis une fièvre typhoïde survenue trois ans auparavant. A l'autopsie, la vésicule, chroniquement enflammée, contenait un calcul, et les bacilles d'Eberth y fourmillaient.

Un chirurgien de Frankenthal, Dehler[3], a apporté la preuve expérimentale que chez les porteurs de bacilles le lieu de pullulation de l'agent pathogène est bien la vésicule biliaire. Il observa deux sujets chez lesquels des examens des selles répétés pendant plusieurs mois montrèrent presque constamment la présence de bacilles d'Eberth. Bien qu'aucun symptôme n'attirât l'attention sur les voies biliaires, il se décida à ouvrir la vésicule, qu'il

[1] Ricklin. *Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde* (*Revue internationale de Clinique et de Thérapeutique*, 18 déc. 1906, n° 12, p. 483; 18 juin 1907, n° 6, p. 243; 28 juillet 1907, n° 7, p. 291).

[2] Levy et Kayser. *Loc. cit.*

[3] Dehler. *Zur Behandlung der Typhusbazillenträger* (*Munchener Med. Wochenschrift*, 16 avril 1907, n° 16, p. 779; 22 octobre 1907, n° 43, p. 2134).

trouva contaminée par le bacille typhique; il draina et aseptisa les voies biliaires. A la suite de ces interventions, les bacilles d'Eberth disparurent définitivement des matières fécales des deux sujets. Tout récemment, au congrès des médecins allemands de Dresde, Chiari et Förster[1] ont proclamé dans leurs rapports l'origine vésiculaire des microbes de la fièvre typhoïde trouvés dans les selles des porteurs chroniques de bacilles, et c'est là une opinion qui semble définitivement adoptée en Allemagne.

On voit donc jusqu'où nous a menés la notion de l'infection descendante des voies biliaires dans la dothiénentérie : non seulement il semble impossible d'admettre que son agent spécifique vient de l'intestin en remontant le cholédoque pour pulluler dans la vésicule; mais encore il est extrêmement probable que ce sont les microbes éliminés par le foie, qui, entraînés par la bile, viennent contaminer l'intestin.

L'étude de l'infection descendante des voies biliaires dans la fièvre typhoïde et des manifestations cliniques qu'elle engendre permet de se demander si un processus pathogénique identique ne se trouve pas à la base d'autres affections hépatiques. Nous avons déjà fait allusion aux cas où, par suite de lésions d'angiocholite plus accentuées, la fièvre typhoïde s'accompagne d'ictère. Depuis longtemps quelques auteurs, tels que Haas, Pfühl, Henning, ont prétendu que certains ictères infectieux sont de nature typhique. MM. Gilbert et Lippmann[2], étudiant la réaction agglutinante dans une série d'ictères infectieux, ont conclu que dans ces cas l'infection des voies biliaires est souvent de nature éberthienne. MM. Sacquépée et Fras[3], dans plusieurs cas d'ictère catarrhal, ont reconnu l'origine typhique de la maladie grâce à la réaction agglutinante, à la recherche de la sensibilisatrice des sérums et à la culture des selles. D'autres ictères catarrhaux peuvent avoir comme agents

[1] *Versammlung Deutscher Naturforscher und Arzte.* Dresden. *Abtheilung für innere Medizin.* Sitzung vom 17 september 1907, Nachmittags (*Munchener med. Wochenschrift,* 15 oct. 1907, nº 42, p. 2110).

[2] Gilbert et Lippmann. *De la réaction agglutinante dans l'ictère* (*Société de Biologie,* 9 janvier 1904).

[3] E. Sacquépée et E. Fras. *Pathogénie de l'ictère catarrhal; rôle des bacilles typhiques, paratyphiques et côli* (*Société de Biologie,* 18 nov. 1905).

des bacilles paratyphiques. MM. A. Netter et L. Ribadeau-Dumas[1], MM. Sacquépée et Fras l'ont démontré, soit à l'aide de l'agglutination, soit par la recherche des microbes dans les selles. Les ensemencements de sang en clinique, les expériences chez l'animal ont prouvé que les bacilles paratyphiques ont la même aptitude que le microbe de la fièvre typhoïde à produire des septicémies et à s'éliminer par le foie. Voici donc toute une classe d'ictères qui relèvent bien certainement d'une infection descendante des voies biliaires.

Il est vraisemblable que le même syndrome peut être réalisé par d'autres germes ayant déterminé des septicémies plus ou moins prolongées. Il est possible que l'étiologie microbienne des ictères infectieux soit peu à peu établie grâce à l'examen bactériologique du sang pratiqué d'une façon précoce.

L'infection descendante des voies biliaires peut être aussi l'origine de maladies chroniques du foie. M. Hayem[2], MM. Gilbert et Lereboullet[3] ont signalé des ictères chroniques simples ou splénomégaliques apparaissant au décours d'une fièvre typhoïde. Enfin il semble établi que l'infection éberthienne des voies biliaires peut être le point de départ de cirrhoses biliaires et réaliser le syndrome de Hanot, ainsi qu'en témoignent les observations de Potain[4], de Boinet[5], de Gilbert et Lereboullet[6].

Les faits que nous venons d'exposer ne sont qu'un chapitre de l'histoire des septicémies. Ils sont propres à compléter nos idées sur la pathologie des glandes. Ce qui peut égarer dans la compréhension des phénomènes morbides frappant ces organes, c'est que les septicémies humaines sont très souvent transitoires ; aussi nos moyens d'investigation sont-ils encore trop

[1] A. Netter et L. Ribadeau-Dumas. *Intervention fréquente des bacilles paratyphiques A. de Brion et Kayser dans l'étiologie des ictères fébriles* (*Société de Biologie*, 11 nov. 1905, p. 436) ; — *Remarques sur la date d'apparition de l'agglutination et sa persistance plusieurs années après l'infection. Nouveaux cas d'ictères dus à des infections paratyphoïdes* (*Société de Biologie*, 18 nov. 1905, p. 450).

[2] Hayem. *Sur une variété particulière d'ictère chronique. Ictère infectieux chronique splénomégalique* (*Presse médicale*, 9 mars 1898, n° 21, p. 121).

[3] A. Gilbert et P. Lereboullet. *Ictère chronique simple post-typhique* (*Société de Biologie*, 2 juin 1906, p. 938).

[4] Potain. *A propos de la pathogénie de la cirrhose hypertrophique biliaire* (*Semaine médicale*, 1896, 22 avril, n° 22, p. 161).

[5] Boinet. *Sur l'origine infectieuse de la maladie de Hanot* (*Archives générales de Médecine*, avril 1898, p. 385).

[6] A. Gilbert et P. Lereboullet. *Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne* (*Société de Biologie*, 15 avril 1905, p. 706).

grossiers ou sont-ils employés trop tardivement pour que nous puissions surprendre le passage des microbes dans le sang. Nous n'en observons que les localisations métastatiques. A cet égard, l'étude de la fièvre typhoïde nous a fourni d'utiles enseignements.

Véritables annexes de la circulation générale, richement vascularisées, chargées de maintenir constante la composition du sang et d'éliminer les substances nuisibles à l'organisme, les glandes semblent particulièrement aptes à subir le contre-coup des bactériémies. Personne ne songe à mettre en doute l'origine sanguine des lésions inflammatoires des glandes à sécrétion interne. Il n'en est pas de même pour le foie, le rein, les glandes salivaires, dont les canaux excréteurs communiquent avec l'extérieur par l'intermédiaire de cavités plus ou moins septiques.

En ce qui concerne les infections rénales, voici longtemps que le rôle des infections ascendantes a été rejeté au second plan. M. Enriquez [1] a bien montré dans sa thèse l'importance de l'apport des microbes par le sang et de leur élimination par le filtre rénal; plus récemment, les travaux de Jousset ont établi que la tuberculose du rein, que l'on considérait encore comme d'origine ascendante, est en réalité d'origine sanguine. Nous avons vu ce qu'il en est pour le foie et les voies biliaires. Reste l'infection des glandes salivaires, et notamment de la parotide : ici la doctrine de l'infection ascendante reste encore classique; elle a été affirmée avec une nouvelle force dans une discussion récente à la Société de chirurgie à propos d'une observation de M. Morestin [2].

Les arguments que l'on a apportés en sa faveur, non plus que les expériences nouvelles de MM. Morel et Nepper [3], ne nous semblent pas applicables à la majorité des cas. Les parotidites se développent le plus souvent, comme le fait remarquer M. Picqué [4], consécutivement à un état infectieux

[1] Enriquez. *Contribution à l'étude bactériologique des néphrites infectieuses* (Thèse de Paris, 1892).

[2] Morestin. *Parotidite post-opératoire* (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 29 oct. 1907, n° 32, p. 1031).

[3] Morel et Nepper. *Recherches expérimentales sur la pathogénie des parotidites post-opératoires* (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie*, 15 nov. 1907, n° 32, p. 420).

[4] Picqué. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 19 nov. 1907, n° 35, p. 1126.

préexistant, nous pouvons même dire consécutivement aux maladies les plus fréquemment septicémiques : fièvre typhoïde, pneumonie, blennorragie, appendicite, ostéomyélites, staphylococcies, etc.; et il existe dans la littérature un certain nombre de cas où l'ensemencement du sang a permis d'isoler le même microbe que dans le pus parotidien.

Certains auteurs, et récemment encore M. Legueu [1], invoquent en faveur de l'origine buccale l'inflammation constante des canaux excréteurs et la localisation centrolobulaire des lésions glandulaires; mais ne voyons-nous pas dans la septicémie éberthienne une semblable disposition des lésions au niveau du foie et des voies biliaires ? Enfin il n'est pas exceptionnel de constater, comme dans les parotidites ordinaires, de la rougeur et de la tuméfaction de l'orifice du canal de Sténon, au cours de la parotidite ourlienne; celle-ci n'est évidemment que la localisation secondaire d'une septicémie dont l'agent spécifique est encore inconnu, au même titre que les autres métastases : testiculaires, ovariennes, mammaires, pancréatiques et méningées.

Nous pensons donc, sans nier la possibilité des infections d'origine buccale dans certaines circonstances déterminées, que les parotidites sont le plus souvent d'origine sanguine; peut-être sera-t-il difficile de l'établir expérimentalement. C'est aux médecins et aux chirurgiens, dégagés de toute idée théorique, qu'il est réservé d'apporter, grâce à l'observation clinique, la preuve que la parotide n'échappe pas à la loi générale qui semble régir la pathologie infectieuse des organes glandulaires, loi dont nous avons exposé l'application au foie et aux voies biliaires, dans la fièvre typhoïde.

[1] Legueu. *Sur les parotidites post-opératoires (Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie,* 5 nov. 1907, n° 33, p. 1044).

DOCUMENTS

POUR L'HISTOIRE DES PANCRÉATITES SUPPURÉES

PAR

le Dr D. GIORDANO (de Venise)

Il y a quelque treize ans, Körte [1] se plaignait que trop souvent les médecins laissaient mourir leurs malades par pancréatite, parce que « ils ne pensaient pas toujours qu'ils avaient un pancréas ». Actuellement, d'après M. Delbet [2], on aurait plutôt trop de tendance à baptiser du titre de pancréatite suppurée la plupart des suppurations rétropéritonéales de la partie supérieure de l'abdomen. Ce qui signifierait que si la pensée est en éveil, le jugement est encore quelque peu incertain, et que, « en somme, comme ajoutait J.-L. Faure, le diagnostic des pancréatites n'est pas aussi facile;... cependant on pourrait le porter dans certains cas : il s'agit d'y penser. » Il s'agit aussi certainement d'apporter des observations nouvelles pour étayer le diagnostic de cette affection, en lui assurant en même temps les indications d'un traitement prompt et précis.

La pancréatite suppurée se manifeste et évolue tantôt d'une façon brusque, à grand fracas, et tantôt de façon lente et sournoise.

La première variété est souvent confondue avec d'autres affections à insurgence brutale des organes de cette région si tourmentée de l'abdomen : du duodénum, de l'estomac, du foie... Précisément, dans sa *Lettre anatomico-médicale sur le vomissement*, Morgagni [3] avertissait que le pancréas peut pro-

[1] Körte. *Zur chirurgischen Behandlung d. Pancreaseiterung, etc.* (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1894, vol. 48, p. 721).

[2] *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 13 mars 1907.

[3] *De Sed. et Caus.*, Litt. xxx, 10, 11.

voquer des vomissements, et « qu'il est si facile d'attribuer au foie les choses qui sont de son ressort »; et il dénonçait la marche dramatique de la pancréatite : « Voilà qu'un homme robuste, sans aucune cause antérieure manifeste, est tourmenté par des efforts de vomissement continuels; il est dévoré par une soif ardente, et abîmé par des lipothymies fréquentes, et surtout par une douleur atroce, comme si des chiens lui déchiraient de leurs crocs les frontières communes à la poitrine et au ventre : et cependant la palpation ne révélait dans le ventre rien de dur ou de résistant... »

Malgré cette description impressionnante, les médecins arrivèrent encore à mériter le reproche de Körte ! Nous verrons bientôt que plus d'un continue de le mériter, même davantage lorsque la pancréatite marche moins brusquement à la mort.

Et puisque les cas mortels sont souvent les plus instructifs, je me bornerai ici à exposer avec quelques détails l'observation d'un malade que je fus appelé — trop tard, peut-être ! — à soigner pour une pancréatite suppurée.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-sept ans, fortement bâti, avec de l'embonpoint, sans être toutefois excessivement obèse, qui avouait avoir été toujours fort mangeur.

Cependant, il ne fit jamais de maladie jusqu'au 11 octobre 1907. Ce jour-là, après avoir dévoré de la *polenta* et des crevettes... à en crever, il fut saisi par l'impression pénible d'une tension énorme à la région épigastrique, avec un sentiment de défaillance tel, qu'il dut se faire porter dans son lit. Plus tard, survint à la même région une douleur déchirante et un tympanisme énorme se manifesta. Ce ne fut que le troisième jour cependant qu'il manda son médecin, qui trouva le ventre ballonné, la constipation absolue, un pouls filiforme avec cent trente pulsations, la température à 38°, les urines peu abondantes et chargées d'albumine. Justement impressionné, le médecin désira avoir l'avis d'un chirurgien, lequel aurait avancé le diagnostic d'occlusion intestinale, et prescrivit l'administration d'un entéroclysme d'huile, tout en conseillant de transporter le malade à l'hôpital si les selles tardaient. Mais elles vinrent par débâcle, et la diarrhée s'installa avec un cortège d'adynamie tel, que le médecin traitant crut

bien de recourir au bismuth, en même temps qu'à la médication hypodermique cardiocinétique. La température était tombée à 35°6 et 36°, et le ventre était moins tendu.

Le septième jour de la maladie, le 18 octobre, survint un frisson, et la température remonta à 38°, en même temps que le ventre se ballonnait de nouveau et que survenaient des vomissements bilieux. Comme cet état alarmant persistait en empirant, je fus consulté le dixième jour. Je trouvai un malade cyanosé, couché sur le côté gauche, avec trente-huit respirations par minute, température de 37°8, cent trente pulsations. Les urines, diminuées de quantité, contiennent 35,2 p. 1000 d'urée, peu d'indican, *pas de sucres réducteurs*, 0,4 p. 1000 d'albumine, qui était maintenant en proportion moindre que les premiers jours. La diarrhée aussi est moins copieuse, verdâtre. Le ventre est tendu en général, soulevé en dôme dans la région épigastrique, qui est aussi la seule particulièrement douloureuse à la pression. La percussion superficielle donne en cette même région un son tympanique qui devient plus obtus à la percussion profonde. Postérieurement, en soulevant la région lombaire par succussion rapide, l'on n'éveille pas de douleur à droite, tandis qu'à gauche la douleur est accentuée, la défense musculaire évidente. Le médecin du malade, le Dr G. Gottardi, m'avait fait chercher parce que, rejetant le diagnostic d'occlusion intestinale que l'on avait posé au début, il lui semblait avoir affaire à une péritonite, cantonnée à la région sus-ombilicale. Je crus en effet pouvoir accepter son diagnostic, en le précisant dans le sens d'une pancréatite aiguë. Cette détermination m'était suggérée par l'histoire de la courte maladie : début brusque, chez un fort mangeur et corpulent, après l'ingestion de crustacés facilement putrescibles; débâcles diarrhéiques après la constipation du début; vomissements bilieux, cependant que le malade était terrassé par les douleurs avec un cortège d'adynamie et d'intoxication inquiétant. Ces symptômes *faisaient penser* au pancréas : le siège de l'affection, une rénitence confuse, douloureuse, profondément située à la région épigastrique, rétrocôlique et rétrostomacale, qui tendait à pointer vers la région rénale (ou prérénale) gauche, fixaient la pensée sur cet organe.

En effet, ayant conseillé de transporter le malade à l'hôpital (21 octobre 1907), je commençai par une incision transversale dans la région lombaire gauche; je traversai ainsi, en passant au-devant du rein, la loge rénale, et arrivai à sentir profondément une zone rénitente, rendue plus évidente par l'opposition de l'autre main sur le dôme épigastrique. Je défonçai avec le doigt, et il s'écoula environ un verre d'un bouillon sanieux, peu fétide, mal lié, avec des débris gangréneux. Dans la cavité ainsi ouverte, la main pouvait palper le pancréas, comme isolé. Le liquide fut recueilli pour être examiné, et la cavité drainée avec de la gaze à l'iodoforme.

Ensuite, puisque la proéminence qui soulevait la région épigastrique ne s'affaissait pas, j'incisai aussi de ce côté. Déjà, dans la forte couche graisseuse prépéritonéale, je trouvai de ces boulettes à l'aspect de granules de savon, d'un blanc jaunâtre mat, que l'on a décrites comme des points de nécrose adipeuse, fréquentes dans les pancréatites. Le péritoine étant ouvert, je retrouve les mêmes boulettes dans l'épiploon et dans le méso-gastro-côlique qui sont infiltrés, œdématiés, mais non adhérents à la paroi. Ayant isolé un champ du méso-gastro-côlique par une digue circulaire de gaze, je déchire le méso en pénétrant avec le doigt qui donne issue, en quantité moindre que précédemment, à du liquide louche, avec des débris gangréneux. Le soulèvement de l'épigastre était dû surtout à l'infiltration des épiploons et à la présence de petites collections isolées en voie de formation.

Au fond, l'on tombait dans la grande cavité traversée par le pancréas noirâtre, au contact duquel arrivait la mèche de gaze introduite par la voie lombaire. L'ouverture épigastrique fut drainée de la même manière. L'opération avait duré peu de minutes. Je fis donner au malade une injection endoveineuse de collargol, et des injections hypodermiques de digalen, de caféine et de sérum antistreptococcique. L'opéré se réveilla bientôt avec un sentiment d'euphorie, le pouls parut reprendre en vigueur, les vomissements ne revinrent pas, et un moment l'on put espérer d'être arrivé encore à temps.

Malheureusement, après une dizaine d'heures, le pouls redevint misérable, et le malade ne tarda pas à s'éteindre.

Les liquides purulents issus des incisions, filtrés et portés

dans l'étuve avec de l'amidon, démontrèrent un pouvoir saccharifiant intense. Au point de vue bactériologique, ce même pus se démontra excessivement riche en staphylocoques : il contenait en plus quelques streptocoques et de nombreuses formes bacillaires trapues, courtes, résistantes au Gram.

L'autopsie ne fit que confirmer encore le diagnostic clinique et chirurgical. L'épiploon fut trouvé gros, œdémateux, riche de graisse et parsemé de foyers globulaires de grosseur variable entre celle d'une tête d'épingle et celle d'un pois, d'un jaune mat pâle, consistants et faciles à énucléer hors du tissu même de l'épiploon. En arrière du tablier épiploïque existait une grande poche, à contenu nécrotico-purulent, au fond de laquelle se trouvait le pancréas, par plaques étendues en état de désagrégation nécrotique.

Lors de l'opération, j'avais excisé déjà un lambeau épiploïque avec ses foyers de nécrose adipeuse, sur lequel furent instituées des recherches histo-bactériologiques, avec les résultats intéressants que voici. Ces nodosités, tantôt sphériques, tantôt lamellaires, à l'instar d'une goutte étalée, se laissaient assez facilement comme énucléer hors du tissu épiploïque, et avaient une consistance savonneuse qui ne leur permettait pas facilement de se désagréger. Au microscope, elles paraissaient constituées par de petits amas de substance grasse, avec de très rares cellules endothéliales, et des globules purulents. Sur les sections l'on observait que les mailles conjonctives des aréoles fondamentales de l'épiploon avaient en grande partie disparu, en faisant place à de grandes cavités occupées par de la graisse certainement modifiée, puisque l'alcool qui avait dissous la graisse normale de l'épiploon périphérique laissait ces amas intacts. Ceux-ci se présentaient tantôt comme des gouttes sphéroïdes aux contours flous, et tantôt comme des blocs irréguliers, avec des striatures qui parfois donnaient à cette substance un aspect cristallin.

Nous étions donc bien devant un phénomène de nécrose parcellaire de la graisse abdominale, et l'insolubilité dans l'alcool de cette graisse modifiée prouvait qu'il était survenu un dédoublement de la graisse normale avec formation d'acides gras ou de certains savons insolubles dans l'alcool.

Autour de ces foyers, l'épiploon ne présente qu'une légère

tuméfaction et desquamation des endothéliums des voies lymphatiques, avec rarement, et très clairsemés, quelques globules purulents. Dans les mêmes voies lymphatiques, l'on pouvait de loin en loin rencontrer quelques grappes de staphylocoques. En plus, les ensemencements pratiqués avec le raclage des nodules et des tissus avoisinants donnèrent lieu aussi au développement lent de quelques colonies de staphylocoques blancs.

Les lambeaux de tissu sphacélé entraînés dans le pus révélaient encore la structure de l'épiploon, avec des lésions semblables à celles décrites ci-devant, mais infiniment plus intenses.

Les mêmes lésions histologiques furent confirmées sur des échantillons pris au cours de l'autopsie qui permit aussi d'établir, dans les portions du pancréas moins altérées, un état de violente inflammation subaiguë du conjonctif interacineux et péripancréatique, à laquelle, secondairement, le parenchyme lui-même était venu prendre part.

Les lésions que je viens d'exposer sont évidemment semblables à celles décrites dans la *stéatonécrose*, ou *cytostéatonécrose* d'origine pancréatique[1]. Mais je crois devoir insister sur l'existence des colonies de staphylocoques, surpris le long des voies lymphatiques, et au milieu des amas mêmes formés par les blocs de graisse saponifiée, avec quelques rares cellules endothéliales et des globules blancs ayant les caractères de ceux du pus. Plus loin (c'est-à-dire, en général, plus près du pancréas lui-même), les globules de pus augmentent, les microbes se multiplient, et les foyers de stéatonécrose font place à ceux de fusion nécrotico-purulente. Mais un fait se dégage, celui de l'apport simultané, au moins dans les cas semblables au nôtre, le long des voies lymphatiques, d'un ferment nécrosant, et de microbes capables d'y ajouter la suppuration. Cette observation vient à point, il me semble, pour éclaircir une face du diagnostic, que l'on a insuffisamment mise en évidence, surtout en présence d'abcès métastatiques d'origine pancréatique.

Lorsque surgit le doute sur l'existence d'une suppuration d'origine pancréatique, l'on recherche volontiers, avec achar-

[1] Dieulafoy, *La Presse médicale*, 15 oct. 1907.

nement parfois, la présence du sucre dans l'urine. Ce que l'on recherche moins fréquemment, parce que l'on n'y pense pas toujours, c'est le pouvoir saccharifiant du pus pancréatique. Et pourtant, cette réaction, c'est bien la marque d'origine de ce pus.

Je l'ai trouvé constamment dans les cas où je l'ai recherché, mais qui, heureusement, n'ont pas eu, comme ce dernier, le diagnostic sanctionné par l'autopsie. Mais voilà que dans une observation, que je fis publier par mon assistant D. de Francesco[1], non seulement le pus rétropéritonéal saccharifiait intensément l'amidon, mais aussi le pus d'un empième droit, quoique plus faiblement. Or le pus du foyer pancréatique avait fusé par en bas, derrière le péritoine, jusque dans la fosse iliaque gauche. Il n'y avait pas de collection sous-diaphragmatique capable de mettre directement, par en haut, le foyer pancréatique en communication avec le pus collecté dans la plèvre droite. Mais la question s'éclaire, je crois, si nous pensons que les foyers de stéatonécrose d'origine pancréatique ne sont pas cantonnés à l'abdomen, mais peuvent envahir les cavités thoraciques, plèvre et péricarde. Il est donc admissible que, s'ils évoluent vers la suppuration, ils peuvent contenir assez de ferment pour saccharifier, quoique moins intensément que les abcès plus proches du pancréas lui-même.

* * *

Je viens de parler d'une observation d'abcès iliaque gauche, d'origine pancréatique.

C'est précisément sous ce déguisement que finissent par se présenter parfois les abcès pancréatiques, qui ne sont pas rapidement mortels; et c'est cette forme, ainsi que celle de l'abcès paranéphrétique gauche, qui est la plus facilement méconnue. J'en ai signalé quelques observations, dès 1900[2]. J'en ai observé ensuite quelques cas, et j'en connais plus d'un qui avait bien cette physionomie, mais qui paraît avoir été méconnu.

L'histoire clinique et thérapeutique — négative bien souvent

[1] Donato de Francesco. *Di una pancreatite suppurata con ascesso iliaco sinistro ed empiema destro* (*Rivista veneta di Scienze Mediche*, 31 déc. 1906).

[2] D. Giordano. *Contributo alla conoscenza degli ascessi retroepiploici da pancreatite suppurata* (*La Clinica chirurgica*, nº 4, 1900).

— de ces cas méconnus se déroule ainsi. Un malade, le plus souvent jusque-là bien portant, est pris de malaises, de fièvre. On l'examine, on soupçonne bien quelque chose à l'appareil gastro-duodénal, ou à côté; mais en définitive on laisse le diagnostic ferme en suspens. Bientôt, les choses semblent s'éclaircir. Le médecin du malade, en suivant le cours du mal, ou aidé par une consultation, pense à de l'angiocholite, en formule même le diagnostic, et traite son malade en conséquence. Mais voilà que cette angiocholite est très rebelle : même le foie, s'il paraissait grossi d'abord, ne le paraît plus maintenant, cependant que le malade se consume avec souvent de la diarrhée, et de la fièvre plus ou moins *cryptogénétique*. De nouvelles recherches, parfois une nouvelle consultation s'imposent, et il peut arriver que le nouveau venu, non prévenu ou plus heureux, trouve quelque chose non plus à droite, mais à gauche. Un nouveau diagnostic doit se formuler, et c'est bien souvent celui d'abcès paranéphrétique. Mais comme cet abcès paraît bien douteux, bien profond, il se peut alors que l'on aille à sa recherche avec une aiguille de Pravaz, sans autre résultat que d'apporter la consolation au premier médecin que s'il n'y avait pas d'angiocholite, il n'y a pas non plus de paranéphrite; sur ces entrefaites, le plus souvent le malade cachectisé meurt, emportant son secret.

Parfois cependant l'abcès finit bien par bomber, soit à la région lombaire gauche, soit à l'aine du même côté, et l'on ouvrira alors un abcès qui finit par guérir lentement, en se rangeant dans les catégories bien vagues, tantôt des abcès paranéphrétiques et tantôt des abcès iliaques.

Or ces abcès, si l'on y regardait de plus près, entraînent le plus souvent des bourbillons nécrotiques, et sont capables de saccharifier l'amidon : ce sont tout bonnement des abcès pancréatiques, subaigus ou chroniques, qui ont eu le temps de fuser si loin.

Ici encore « il peut suffire d'y penser », et lorsque l'on se trouvera en présence du syndrome, apparemment obscur, que je viens de rappeler, on fera bien d'avoir l'œil au pancréas.

Comme d'après Chauffard on l'a signalé ici même[1], la zone pan-

[1] *Archives des maladies de l'appareil digestif, etc.*, juin 1907, p. 376.

créatique empiète sur la cholédocienne selon une bissectrice qui partage, à droite, l'angle compris entre la ligne verticale et la transversale ombilicale.

Aussi c'est bien à droite que retentit d'abord l'invasion pancréatique, et il peut bien y avoir, au début, quelque symptôme d'angiocholite, ou au moins de stase biliaire.

Mais les pancréatites progressent vers la queue du pancréas, et c'est à gauche que vont se collecter les produits de l'infection de la glande. Mais ils sont si profonds, et pendant longtemps parfois si peu fluidifiés, qu'une aiguille exploratrice, enfoncée là-bas à l'aveuglette, a les plus grandes chances de ne rien ramener; c'est à l'incision exploratrice que l'on devra recourir au plus tôt, et l'on verra alors augmenter le nombre des pancréatites soupçonnées, avérées, ouvertes et guéries, tandis que d'autre part diminuera le nombre de ces morts survenues si lentement et malgré cela si peu expliquées.

LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Par le Dr H. MILLON

Le 9e congrès de médecine avait mis à l'ordre du jour le traitement de l'ulcère gastrique. Cette question, peut-être la plus importante de la pathologie gastrique, a fait l'objet de deux remarquables rapports[1-2]. Les nombreux travaux qui ont été publiés y sont analysés et critiqués avec sagacité. Et cependant, la lecture de ces rapports et de la discussion qui les suivit montre qu'il existe encore de grandes divergences entre les diverses méthodes thérapeutiques. Il y a des partisans de l'alimentation précoce dès le premier jour qui suit l'hématémèse (Lenhartz) et des partisans du repos gastrique absolu et prolongé. Il en est de même pour l'intervention chirurgicale. Dans quels cas particuliers ces méthodes opposées donnent-elles les meilleurs résultats ? Il n'est pas facile d'en décider ; car, dit M. Linossier, « on ne peut pas ne pas être frappé de ce fait que tous les auteurs sont enchantés du traitement qu'ils ont adopté. » Faut-il en conclure, avec le rapporteur, que l'ulcère a une tendance naturelle à la guérison et qu'il suffit de le mettre dans des conditions qui ne troublent pas trop cette tendance naturelle pour obtenir de bons résultats ? Telle n'est pas notre opinion. Sans doute, comme M. Bard l'a fait remarquer au cours de la discussion, on rencontre fréquemment à l'autopsie des cicatrices d'ulcère, même chez des malades qui n'ont aucun passé gastrique. Cela ne démontre qu'une chose, c'est que l'ulcère n'est pas douloureux par lui-même et peut rester latent ou ne se manifester que par des symptômes très frustes. Mais lorsque l'ulcère se révèle cliniquement par des hémorragies, des douleurs ou des troubles de l'évacuation du contenu gastrique, il semble qu'il ait acquis une gravité spéciale. L'estomac, malgré sa tolérance, réagit, et dès lors l'expérience clinique nous apprend que sa guérison n'est pas toujours chose facile. Cela nous intéresse plus que le résultat des autopsies. Sur les tables d'amphithéâtre, on ren-

[1] Linossier (de Vichy). *Le traitement de l'ulcère simple de l'estomac.*
[2] Castaigne et Dujarrier. *Les complications de l'ulcère gastrique et leur traitement.*

contre avec une extrême fréquence des lésions de tuberculose pulmonaire guérie. Nous pouvons en conclure que la tuberculose est « la plus curable de toutes les maladies chroniques », nullement qu'un tuberculeux, un malade guérira facilement. Dès qu'elle s'est manifestée par des signes appréciables du malade, la tuberculose demande, pour guérir, un traitement long et dont les résultats incertains contrastent avec les statistiques d'amphithéâtre : il en est de même, toutes proportions gardées, de l'ulcère de l'estomac tel qu'on le rencontre dans la pratique médicale.

Si donc les résultats, en apparence excellents, de traitements très divers, ne tiennent pas à la curabilité naturelle de l'ulcère, quelle en est la cause et ne faudrait-il pas la chercher dans la tendance qu'a l'ulcère, après s'être manifesté par des symptômes plus ou moins alarmants, à rentrer dans le silence? « La notion des ulcères latents, qui ne se manifestent par aucun symptôme jusqu'à l'hémorragie ou la perforation terminale, nous force à reconnaître que nous sommes exposés à prendre pour une guérison le retour de l'ulcère à l'état de latence. » A cet égard, certaines statistiques sont édifiantes. Deux auteurs américains, Greenbough et Soslin, ont pu suivre, après leur sortie de l'hôpital, 114 malades atteints d'ulcère de l'estomac et en apparence guéris. Au bout de cinq ans, 46, soit 40 p. 100, étaient bien portants, 41 avaient eu une récidive, soit 36 p. 100; 23, soit 20 p. 100, étaient morts d'une complication ou d'une suite de l'ulcère. La guérison, dans plus de la moitié des cas, était donc trompeuse. M. Linossier cite une autre statistique américaine, celle de Hewes, qui ne porte que sur des cas non compliqués de sténose pylorique. Sur 50 malades sortis de l'hôpital après un traitement d'une durée de un à quatre mois, 18 avaient eu une récidive dans l'espace de deux ans. La durée du traitement a eu sur l'évolution ultérieure de l'ulcus une influence très nette, puisque, sur les malades soumis quatre mois à un traitement sévère, 19 p. 100 seulement ont eu des récidives, tandis que ceux qui n'ont suivi le traitement qu'un mois ou deux récidivent dans la proportion énorme de 45 p. 100. Cette statistique vient donc confirmer par des faits précis cette notion clinique très ancienne : l'ulcère paraît rapidement guéri, mais pour éviter les rechutes, il faut soumettre le malade à un traitement sévère et prolongé pendant des mois; souvent même, pour des ulcères graves, il faudra le continuer plusieurs années.

Mais il est indispensable, comme l'a fait remarquer avec insistance M. Mathieu, si l'on veut rendre instructives les statistiques publiées, qu'elles soient médicales ou chirurgicales, de donner non pas des résultats pris en bloc, mais d'entrer dans le détail. Il faut distinguer les diverses formes d'ulcère : l'ulcère récent de l'ulcère chronique, l'ulcère pylorique ou juxtapylorique de celui du reste de l'estomac, l'ulcère compliqué de gêne mécanique de l'évacuation due à une sténose, de périgastrite, etc., la grande hématémèse et les gastrorragies minimes et répétées, etc.

Il faudrait dans toute statistique :

1° Préciser le siège de l'ulcère, les accidents qu'on a eu à traiter et son ancienneté apparente ;

2° Le traitement suivi et sa durée ;

3° Les résultats de ce traitement, et surtout les résultats éloignés qui permettent seuls de croire à la guérison véritable ;

4° S'il s'agit d'un ulcère chronique ou d'ulcère récidivant, indiquer s'il y a eu déjà, sous l'influence d'un traitement semblable, d'un traitement différent ou sans traitement, des périodes d'amélioration ou de guérison apparente.

Nous voulons, dans ce travail, faire ressortir les points qui nous paraissent les plus importants dans les divers traitements exposés dans les rapports du 9e congrès de médecine, ou proposés dans des travaux récents.

La pathogénie de l'ulcère est encore mal élucidée. Cependant, parmi les théories proposées, deux faits semblent à retenir à cause de leur importance clinique.

C'est en premier lieu l'hyperactivité de la sécrétion gastrique, l'hyperchlorhydrie. C'est là un fait pour ainsi dire constant dans l'ulcère.

Pawlow a vu se produire chez un de ses chiens un ulcère gastrique avec hématémèse et qui s'est terminé par perforation. La sécrétion devint nettement plus riche qu'elle n'était auparavant. Avec un repas de pain, la sécrétion du début de la digestion, que Pawlow appelle sécrétion psychique, n'était pas modifiée ; mais l'hyperchlorhydrie débutait vers la deuxième heure et se prolongeait jusqu'à la fin de la digestion. L'ulcère produit donc une hypersécrétion chlorhydrique réflexe. M. Frémont a observé le même fait chez des chiens opérés par lui. Il a constaté, de plus, que l'hyperacidité due à l'ulcus était un obstacle à la cicatrisation.

Frouin, dont les expériences sont citées par M. Linossier, a vu que le contenu de l'estomac isolé pouvait rester dix jours sans être vidé chez des chiens hypochlorhydriques, mais qu'en les rendant hyperchlorhydriques par une alimentation très salée, on ne pouvait laisser l'estomac rempli de suc gastrique sans voir se produire des ulcérations et parfois une véritable auto-digestion de la muqueuse. Deux choses sont à retenir au point de vue thérapeutique : 1° une sécrétion trop riche peut créer des ulcérations ; 2° la stase empêche la cicatrisation de l'ulcus.

En second lieu, le manque de résistance de la muqueuse prédispose à l'ulcère. Hayem a noté la fréquence de la gastrite. Le mauvais état général du sujet diminue l'activité réparatrice de la muqueuse. Quincke a montré expérimentalement que l'ulcération traumatique, si facile à cicatriser, ne se répare pas si des saignées abondantes affaiblissent l'animal en expérience.

Ces notions pathogéniques seront rappelées souvent dans l'exposé des traitements.

Traitement préventif. — Le fait que l'hyperchlorhydrie est un terrain favorable au développement de l'ulcère, nous indique la possibilité théorique d'éviter le développement de la lésion ulcéreuse en soignant l'hyperchlorhydrie.

Nous ne pouvons entrer dans le détail de ce traitement. Toutefois, il résulte des expériences de Frouin citées plus haut, et d'autres communications faites à la Société de biologie, qu'une alimentation très salée augmente le taux de la chlorhydrie, et possède même une action irritante sur la muqueuse gastrique. Par contre, les travaux de Dastre ont montré qu'une alimentation très pauvre en chlorures amène, à la condition d'être continuée longtemps, un abaissement notable du chimisme[1-2]. D'après M. Enriquez, ce résultat ne serait atteint que si la perméabilité rénale aux chlorures est normale. Il y aurait là sans doute un moyen encore très peu employé, mais dont l'utilité théorique n'est pas contestable, d'abaisser le taux de la chlorhydrie et de ramener la sécrétion au voisinage de la moyenne, nous n'osons dire de la normale.

Traitement précoce. — La fréquence des ulcus cicatrisés à l'autopsie et la difficulté qu'on éprouve à guérir l'ulcère confirmé, montrent qu'il faut s'efforcer de traiter l'ulcère dès le début de son apparition. Ceci permet de poser comme règle que tout soupçon sérieux d'ulcus autorise un traitement sévère. La réaction de Weber, en permettant de déceler dans les selles de petites hémorragies occultes, permettra de poser un diagnostic et d'instituer un traitement très précoce. On sait en effet que les hémorragies minimes sont très fréquentes dès le début de l'ulcération, et précèdent de longtemps les gastrorragies assez abondantes pour se manifester par des hématémèses ou du melæna. Mais comme elles sont discontinues, il faut les rechercher à plusieurs fois. Lorsqu'on les a constatées, il est bon d'imposer au malade le repos au lit pendant quelques jours; car sous son influence, les gastrorragies minimes disparaissent très rapidement. Il a, de plus, l'avantage, d'après M. Surmont[3], de diminuer l'activité sécrétoire. Une cure de bismuth, instituée suivant les indications que nous donnerons plus loin, aidera à la cicatrisation.

Mais le régime occupe la place prépondérante : d'abord le régime lacté absolu pendant au moins six semaines, puis les potages au lait et les bouillies, suivant une marche progressive que nous indiquerons en parlant des grands accidents de l'ulcère. Il est vraisemblable que ce traitement préviendrait des accidents graves et donnerait une grande proportion de guérisons réelles et durables.

Traitement de l'hématémèse. — C'est d'abord une thérapeutique d'urgence. Il faut arrêter l'hémorragie et empêcher qu'elle ne se

[1] Linossier, *Société de Biologie*, 16 janvier 1904.
[2] Hayem, *Société de Biologie*, 1904.
[3] Surmont et Brunelle, *Société de Biologie*, novembre 1894.

reproduise. On doit ensuite s'efforcer d'obtenir la cicatrisation de l'ulcère. Qu'il s'agisse d'un ulcère aigu, c'est-à-dire d'un ulcère dont le début est relativement récent, ou d'un ulcère chronique, qu'il siège au pylore ou à la face antérieure, le traitement d'un ulcus qui saigne est identique. L'hémorragie arrêtée, les moyens d'en arrêter le retour peuvent être différents.

La première indication est l'immobilisation au lit. Elle favorise la cicatrisation, restreint les dépenses de l'organisme, diminue les douleurs, quand il y en a. On doit insister sur ce point : le malade n'est pas seulement couché, il est immobile dans son lit. Au besoin, on place sur l'estomac un sac de glace qui a surtout pour avantage de forcer à l'immobilité. Si le malade souffrait beaucoup, ce qui n'est pas habituel après une grande hémorragie, on pourrait très bien remplacer la glace par des compresses humides chaudes.

La grande majorité des médecins prescrivent la diète buccale absolue tant que dure la gastrorragie. On ne donne aucun aliment par la bouche. Toutefois, certains médecins autorisent de petits morceaux de glace, et M. Mathieu ne voit aucun inconvénient à permettre de prendre par cuillerées un quart de litre d'eau. On combat ainsi la sécheresse buccale.

Combien de temps doit-on prolonger cette diète buccale? Faut-il attendre que la réaction de Weber ne se produise plus dans les selles?

« La persistance de ces gastrorragies occultes, dit M. Linossier[1], est une indication de poursuivre la diète stomacale, mais leur disparition n'est pas une preuve que tout le gain de la cure est acquis. » M. Mathieu ne partage pas cette manière de voir. Il tient compte des hémorragies notables, mais n'attend pas la fin de ces gastrorragies minimes, car il a vu depuis quelque temps des malades arriver, par la prolongation de la diète, à une cachexie grave. Elles sont, du reste, parfois très lentes à disparaître. Elles peuvent cesser quelques jours et reparaître ensuite. On sait en effet que cette intermittence des petites gastrorragies est un des caractères différentiels entre l'hémorragie de l'ulcus et celle du cancer. Celle-ci est continue, celle-là ne se reproduit qu'à intervalles variables. C'est donc là un signe infidèle. Au surplus, il ne semble pas que le lait soit mal supporté et empêche la cessation de ces petites hémorragies.

Mais la raison principale qui milite en faveur de la cessation rapide de la diète buccale absolue, c'est qu'elle entraîne, dans l'immense majorité des cas, tous les inconvénients du jeûne absolu sans privation d'eau.

M. Linossier a fait, dans son rapport, une étude très complète de l'alimentation rectale. Il aboutit à peu près aux conclusions de J.-Ch. Roux : l'alimentation rectale, dans un grand nombre de cas, est illusoire et ne produit qu'un effet psychique, l'eau et les sels étant

[1] Rapport du Congrès.

seuls absorbés, les albumines, les hydrates de carbone et les graisses ne l'étant pour ainsi dire pas. Dans les cas très rares où elle paraît avoir été vraiment utile, l'alimentation rectale est toujours insuffisante. Les observations d'augmentation de poids qui ont été publiées s'expliquent vraisemblablement par une réhydratation.

Il faut donc, en pratique, user des lavements alimentaires surtout au point de vue psychique, ce qui est du reste très important. On a renoncé aux formules compliquées; l'eau, les œufs, le lait, le bouillon serviront à les composer. L'alcool bien absorbé par le rectum excite la muqueuse gastrique. En cas d'irritation rectale même légère, il faut se contenter des lavements d'eau légèrement salée.

On conçoit que ce jeûne ne puisse être continué longtemps. Chez les malades vigoureux, on peut essayer de le prolonger une semaine. Il ne semble pas qu'il y ait intérêt à aller au delà : la dépression de l'état général est certaine, le bénéfice qu'on retire du traitement prolongé deux et trois semaines, au point de vue de la cicatrisation ultérieure de l'ulcère, n'est pas démontré. Théoriquement, nous savons que l'individu est en danger, quand il a perdu 30 p. 100 du poids qu'il avait à l'état de santé. En pratique, il est fort difficile de peser les malades. Le dosage quotidien de l'urée éliminée par les urines est un procédé plus commode. Lorsque cette limite dangereuse de dénutrition est atteinte, l'urée, qui jusque-là diminuait ou restait stationnaire, est éliminée par les urines en plus grande quantité.

Il faut, comme le dit M. Linossier, éviter tout excès dans un sens et dans l'autre.

Réalimentation. — Précoce ou tardive, l'alimentation doit être reprise progressivement. Le lait est à peu près universellement employé. Cruveilhier avait montré qu'aucun aliment ne lui est supérieur dans la cure de l'ulcère simple. Pawlow en a donné les raisons physiologiques : le régime lacté réunit les avantages de l'alimentation azotée et des graisses. Grâce à l'action inhibitrice des graisses qui entrent dans sa constitution à l'état de fine émulsion, il excite au minimum la sécrétion gastrique. Comme tous les albuminoïdes, il sature rapidement les acides sécrétés. Il provoque un travail digestif minimum pour un maximum d'effet nutritif utile (Pawlow). Il faut remarquer, en plus, que le lait est un aliment liquide aussi peu irritant que possible. Le seul inconvénient du lait de vache est de se coaguler en caillots assez volumineux. Il existe dans le commerce certains laits qui se coagulent en fins grumeaux, grâce à une préparation spéciale.

Il est extrêmement rare qu'un ulcéreux ne supporte pas le lait. Presque tous les malades qui disent ne pas le supporter le boivent trop vite ou par trop grandes quantités à la fois. Je ne parle, bien entendu, que des ulcéreux.

Lenhartz préfère un régime plus fortement albuminoïde : le lait, les œufs et la viande crue en font la base. Senator préfère les corps

gras, le beurre et la crème. Ce sont là, nous semble-t-il, des régimes d'exception.

Quelle quantité de lait faut-il donner? On peut débuter par 300 grammes environ, en six prises de 50 grammes. Le lait doit être coupé d'eau le premier jour. On augmente peu à peu, suivant la tolérance du malade, de manière à atteindre, au bout de dix à quinze jours, la dose de trois litres ou trois litres et demi. C'est la quantité maxima qui ne doit pas être dépassée, mais qu'il faut atteindre, sous peine de donner au malade une ration insuffisante.

La réalimentation peut provoquer des douleurs. Si la progression est suivie lentement, le malade restant au lit, cette reprise des douleurs sera exceptionnelle. Le bismuth les calmera le plus souvent. Parfois l'estomac se laisse distendre, et il est à remarquer que cet accident a plus tendance à se produire si on prolonge le jeûne absolu, la musculature de l'estomac, comme l'ont montré les recherches expérimentales de Chossat, subissant les effets de l'inanition. Cette distension disparaît ou diminue vite, s'il n'existe pas d'obstacle à l'évacuation. Dans ce cas, la strychnine, comme l'a conseillé Tournier, peut agir favorablement sur la musculature gastrique. Il est préférable de l'employer en injection sous-cutanée (à la dose d'environ 1 milligramme). Par ingestion, la dose peut être plus considérable.

Le régime lacté absolu doit être suivi au moins deux mois. On peut ensuite introduire les œufs crus, les potages au lait et les bouillies. Ce régime est suffisant à la vie active. On devra le prolonger trois ou quatre mois, souvent davantage, et le reprendre à la moindre menace.

Plus tard, on autorisera la viande, soit crue, soit grillée ou rôtie, les poissons légers, les purées. A ce moment, il est bon de n'employer le lait qu'au premier déjeuner et en potages, et de le remplacer comme boisson par des infusions chaudes. Le pain ne doit être repris que lorsque l'ulcère est considéré comme guéri.

M. Castaigne note dans son rapport ce fait souvent signalé que l'usage de la viande marque souvent le début de nouveaux accidents.

Dans tous les cas, le régime sera poursuivi très longtemps, au moins une année et souvent davantage. Il ne faut pas perdre de vue qu'un ulcéreux guéri n'a pas un estomac normal et que les récidives le menacent toujours.

Médication adjuvante. — Comme antihémorragique, le chlorure de calcium peut être donné à la dose de 3 grammes, soit en lavement, soit en solution, dans l'eau que boit le malade. On peut également utiliser les solutions gélatineuses.

M. Bourget prescrit les lavages d'estomac avec une solution au millième de perchlorure de fer[1]. Les lavements d'eau très chaude

[1] Voir dans les *Archives* le numéro de juillet 1907, p. 447. Une erreur d'impression fait indiquer pour la solution le titre de 10 p. 100 au lieu de 1 p. 1000 comme le prescrit Bourget.

(48° à 50°), recommandés par Tripier, nous semblent plus efficaces. Ils évacuent l'intestin sans produire aucun effet nuisible.

Les douleurs sont calmées d'ordinaire par le repos au lit. L'hématémèse a du reste par elle-même une action sédative sur l'élément douleur. Il faut insister sur ce calme momentané qui suit les hématémèses dans un assez grand nombre de cas. Nous avons observé un malade qui avait eu plusieurs hématémèses et qui, chaque fois, se suralimentait et buvait même du vin parce qu'il était alors un certain temps sans souffrir. C'est là un fait exceptionnel, mais la diminution des douleurs est très fréquente. Lorsqu'elles persistent, on peut les atténuer soit par les alcalins à haute dose, soit par le bismuth.

Les effets de ce médicament dans l'ulcère ont été souvent étudiés dans ces dernières années. Employé en France dès 1850, par Monneret, puis par Trousseau, le bismuth a été remis en faveur par Fleiner, qui l'introduisait par tubage.

M. Hayem et M. Mathieu rejettent l'emploi de la sonde et le font ingérer en suspension dans l'eau. M. Lion a étudié, dans cette revue, les effets de la cure de sous-nitrate de bismuth. Son action anodine est universellement admise; elle est particulièrement nette dans l'ulcère gastrique et elle se produit très rapidement, si la position donnée au malade porte le bismuth directement au contact de l'ulcère[1]. Il s'accumule en effet d'abord au point le plus déclive, mais il ne tarde pas à se disséminer, et au bout de quelques heures il recouvre tout l'estomac. Ce pansement de la muqueuse gastrique se produit même dans un estomac contenant des aliments. Ces faits expérimentaux, fournis par Matthes et Fischer, ont été confirmés par des examens faits au cours d'autopsies par M. Hayem et M. Lion. Quand il a été donné plusieurs jours de suite, le sous-nitrate peut se déposer à la surface de l'ulcère et y former une croûte adhérente. Mais ce n'est pas là un fait constant.

Pendant la cure, le bismuth agit sur le chimisme; l'HCl libre est très diminué. Donné en dehors des repas, il n'aurait aucune action sur l'évacuation de l'estomac; mais pris au moment du repas, il hâterait l'évolution du processus digestif. Une fois la cure terminée, la sécrétion reste ce qu'elle était auparavant.

De ces recherches de M. Lion, nous pouvons tirer plusieurs conclusions au point de vue de la cure de l'ulcus. L'emploi du bismuth est indiqué dans les crises douloureuses. La prise d'une dose massive convient très particulièrement, si à la douleur s'ajoute l'hypersécrétion, le bismuth neutralisant l'activité du liquide de stase et protégeant ainsi la muqueuse contre l'auto-digestion. Il semblerait utile, lorsque l'évacuation est retardée, de revenir à la vieille méthode de Monneret et de donner le bismuth au début du repas. Enfin, l'action du bismuth cessant dès que le médicament a disparu

[1] Millon. Thèse de Paris, 1902.

de l'estomac, on pourrait en prolonger l'emploi plus longtemps qu'on ne le fait ordinairement, ou faire des cures répétées.

Tel est le traitement pour ainsi dire typique de l'ulcère simple. C'est la thérapeutique qu'on s'accorde en général à employer dans l'ulcère simple confirmé, soit qu'il se révèle par une hématémèse muqueuse, soit par de très vives douleurs. C'est aussi le traitement qui convient aux grandes hémorragies survenant au cours de l'ulcère chronique. Mais il est une forme qui nécessite une étude spéciale : nous voulons parler de l'ulcère pylorique.

Ulcère pylorique. — Il doit à sa situation même plusieurs caractères spéciaux. Il siège au niveau du pylore ou dans son voisinage, c'est-à-dire dans la région où la musculature gastrique a son maximum de développement. Aussi compte-t-il pour ainsi dire au nombre de ses symptômes le spasme du pylore. Sans doute, tout ulcère gastrique peut produire le spasme par action réflexe, mais avec moins de constance et d'intensité. Le spasme prolonge la durée du processus digestif, produit l'hypersécrétion ; l'ulcère du pylore a donc une grande tendance à passer à la chronicité. Gêne mécanique due à la situation de l'ulcère et spasme pylorique combinent leurs efforts pour entraver la libre évacuation de l'estomac, et il n'est pas toujours facile d'établir lequel de ces deux facteurs est prédominant. La stase peut être très abondante, sans que la gêne mécanique soit très considérable.

Il peut exister, comme l'a indiqué Soupault, de la sténose du pylore sans stase. C'est là le premier degré. Elle se traduit cliniquement par des douleurs tardives, violentes, amenant souvent le vomissement. L'estomac est peu dilaté, mais la tension épigastrique et parfois une ondulation péristaltique visible révéleraient l'obstacle à l'évacuation contre lequel lutte la musculature gastrique encore résistante.

A des degrés plus avancés, on trouve : l'hypersécrétion continue sans stase alimentaire, l'hypersécrétion continue avec stase alimentaire où l'hypersécrétion déborde la stase (Mathieu), la grande stase alimentaire.

Dans tous ces cas, le traitement médical reste assez souvent impuissant. Il ne peut, en effet, modifier que le spasme, et encore ne le peut-il pas toujours. Il est impuissant contre la sténose proprement dite.

M. Mathieu et son élève Laboulais ont indiqué un traitement dont les résultats sont souvent excellents, auquel ils ont donné le nom de tubo-gavage. Le principe en est celui-ci : l'évacuation incomplète de l'estomac est une cause d'hypersécrétion ; de plus, elle a sur la muqueuse une action irritante qui provoque, par action réflexe, du spasme pylorique ; il est donc indiqué d'évacuer le liquide de stase.

Dans les cas d'hypersécrétion simple, ou lorsque la stase alimentaire, peu considérable, ne provoque pas de fermentations, on se

contente d'évacuer, le matin à jeun, le contenu de l'estomac, comme on le fait pour un repas d'épreuve. On introduit ensuite par le tube 30 à 80 grammes de poudre de viande délayée dans 300 grammes de lait tiède.

Si la stase est abondante, il peut être indiqué de faire, les premiers jours, quelques lavages d'estomac. Mais ils ne seront pas répétés longtemps, de peur de provoquer une hypersécrétion.

On peut enfin observer une véritable atonie de l'estomac avec stase très abondante. Le lavage doit être fait lentement et avec précaution, et il sera utile parfois de le faire précéder d'une injection sous-cutanée d'eau salée, si les malades sont déprimés. Toujours on aura soin de rendre à l'estomac une quantité de liquide suffisante pour ne pas produire la déshydratation, ces estomacs ne se vidant pour ainsi dire que par regorgement. Dans les grandes stases dues à un ulcus, les accidents sérieux au moment du tubage sont moins à craindre que dans le cancer; mais on peut cependant, par une évacuation trop rapide, produire une syncope réflexe et même la tétanie. Un malade que nous avons observé, et qui présentait une stase alimentaire considérable due à un ulcère simple du pylore, se refusait au tubage parce qu'il avait eu, quelques jours auparavant, une crise de tétanie après qu'on lui eut retiré par le tube et très rapidement le contenu gastrique. Il s'y prêta cependant, et le tubage, suivi de gavage pratiqué avec prudence, fut bien supporté, fit disparaître complètement la stase alimentaire et amena une amélioration qui persistait trois ans plus tard.

Le tubo-gavage est parfois contre-indiqué. MM. Mathieu et Laboulais[1] pensent qu'il ne doit pas être employé quand il existe un ulcus en activité. Ils conseillent de s'en abstenir en présence d'une gastrorragie même minime. Cependant, « si l'intensité extrême des douleurs ou la fréquence des vomissements paraissent sous la dépendance de la stase, on pourra l'essayer d'une façon prudente. »

Les résultats qu'il donne sont variables suivant les cas. La sténose mécanique n'est évidemment pas influencée, mais l'élément spasmodique est favorablement modifié. Comme le passage du tube est un stimulant de la musculature gastrique, on comprend que dans les cas de sténose spasmodique, ce traitement puisse favoriser l'évacuation du contenu gastrique et supprimer la stase. Très souvent on n'obtient qu'une amélioration, la stase alimentaire disparaît, ne laissant subsister qu'une hypersécrétion simple. Le résultat peut se maintenir soit définitivement, soit pendant très longtemps après la cessation du traitement. Mais un des résultats les plus constants du tubo-gavage est le relèvement de l'état général. L'assimilation se fait d'une manière remarquable. M. Mathieu insistait sur ce point au congrès de médecine et y voit un des meilleurs modes de préparation à la gastro-entérostomie, lorsque l'obstacle pylorique la rend nécessaire,

[1] Laboulais. Thèse de Paris.

Traitement chirurgical. — Le traitement médical, nous l'avons vu, est, dans un assez grand nombre de cas, insuffisant à amener la guérison de l'ulcère. Quelles ressources nous offre alors la chirurgie? Dans quels cas faut-il opérer et que pouvons-nous attendre de l'intervention? Malgré le nombre et l'intérêt des publications parues, il est impossible de répondre à ces questions d'une façon pleinement satisfaisante, les statistiques publiées n'étant ni suffisamment détaillées, ni suffisamment précises. Pourtant, comme l'écrivait M. Mathieu, « c'est seulement en comparant ces statistiques raisonnées, que nous pourrons nous faire une idée exacte de la valeur thérapeutique de l'intervention chirurgicale dans les différents cas, et par conséquent de ses véritables indications. »

Sans parler des opérations exceptionnellement pratiquées, comme la gastrectomie pour ulcère situé loin du pylore, la pyloroplastie, etc., nous nous bornerons à étudier la gastro-entérostomie, à laquelle certains chirurgiens adjoignent, dans certains cas, la pylorectomie.

Comment agit la gastro-entérostomie? C'est un point que les rapporteurs, MM. Castaigne et Dujarier, se sont appliqués à élucider à l'aide des travaux récents.

L'abouchement artificiel de l'estomac dans l'intestin produit d'abord des *effets mécaniques.* L'opération ne supprime pas le séjour des aliments dans l'estomac. La durée en reste toujours supérieure à la normale (Bourget, Parmentier et Denéchau), mais l'opération favorise l'évacuation *lorsqu'il existe un obstacle pylorique.*

Si le pylore est perméable, les aliments continuent, du moins pour la plus grande part, à suivre la route normale. Tuffier signalait, au cours de la discussion, que chez des chiens à pylore normal, ayant subi la gastro-entérostomie, les aliments continuaient à passer par le pylore physiologique, ainsi que permet de le constater l'écran radioscopique. Chez un malade atteint d'ulcère extrapylorique, il a pu constater que le néopylore non utilisé s'était fermé au bout de quelques mois. La gastro-entérostomie était restée inutile.

Action sur le chimisme. — En règle générale, la gastro-entérostomie diminue l'hypersécrétion et l'hyperchlorhydrie. Mais faut-il aller jusqu'à dire « qu'elle provoque une guérison de l'hyperpepsie[1] qui dépasse même, dans certains cas, le but que l'on se proposait, puisque les diverses valeurs chimiques du repas d'épreuve peuvent tomber au-dessous de la normale »? Énoncée d'une façon aussi absolue, cette opinion ne nous paraît pas soutenable. Soupault[2] remarque que le taux de l'acidité diminue dans des proportions variables, tantôt d'une façon importante, tantôt dans des limites très faibles.

L'ulcère peptique du jéjunum, dont Gosset a mis en lumière la fréquence relative chez les opérés, ne se produit que chez des hyper-

[1] Castaigne et Dujarier, *loc. cit.*, p. 266.
[2] Soupault, *Traité des maladies de l'estomac*, p. 539.

peptiques. La disparition de l'hyperchlorhydrie est donc loin d'être constante.

Par la pylorectomie, au contraire, la sécrétion devient constamment hypopeptique et l'hypersécrétion à jeun disparaît. C'est ce qui résulte des recherches de Soupault.

Cette variabilité dans l'influence de la gastro-entérostomie sur le chimisme peut reconnaître plusieurs explications.

L'acidité peut se maintenir élevée, grâce à la persistance des lésions ulcéreuses. Elles sont en effet, comme le constatait Soupault, une cause d'hyperchlorhydrie. Le chimisme peut, au contraire, s'abaisser par le fait même d'un meilleur fonctionnement mécanique, la stase alimentaire entretenant l'hypersécrétion, et dans certains cas l'hyperchlorhydrie. Enfin, le reflux des liquides biliaire et pancréatique dans l'estomac diminue l'acidité gastrique par deux mécanismes invoqués par Katzenstein[1] : 1° il y a neutralisation de l'acide par l'alcalinité des liquides intestinaux ; 2° il se produit, par voie réflexe, une inhibition de la sécrétion acide gastrique sous l'influence de l'arrivée des sucs biliaire et pancréatique. Ce reflux a donc une très grande importance, et il y aurait lieu de le favoriser par l'opération, et non de chercher à l'empêcher.

La gastro-entérostomie nous apparaît donc non pas comme un traitement de l'ulcère en général, mais comme celui de certaines formes, de certains accidents de l'ulcère.

En premier lieu, tous les auteurs s'accordent à citer la sténose du pylore, lorsque les accidents qu'elle provoque ne cèdent pas, ou ne disparaissent que pour peu de temps, à l'aide d'un traitement médical.

L'ulcère du pylore gêne en effet l'évacuation de l'estomac de plusieurs manières. L'ulcère récent détermine assez souvent une réaction inflammatoire de la région qui, boursouflée, œdémateuse, constitue un véritable obstacle mécanique au fonctionnement du pylore. Il détermine aussi une contracture spasmodique réflexe du sphincter, plus forte et plus constante que dans l'ulcère du reste de l'estomac. Les néoformations fibreuses de l'ulcus chronique gênent le fonctionnement de l'orifice pylorique, et même cicatrisé, l'ulcus peut réduire les dimensions du pylore, grâce à la rétractilité des tissus de sclérose.

L'ulcère juxtapylorique peut amener les mêmes troubles que l'ulcère pylorique proprement dit. On ne peut, dans ces cas, l'en distinguer cliniquement, et les indications opératoires sont les mêmes. Mais assez souvent, il ne détermine pas de stase alimentaire. La difficulté qu'éprouvent les aliments à franchir le passage pylorique n'est marquée que par ce qu'on a appelé le syndrome pylorique, c'est-à-dire par des douleurs tardives, des crampes, auxquelles peut se joindre une tension intermittente de l'épigastre, véritable ébauche

[1] Cité par Castaigne et Dujarier.

d'ondes péristaltiques. Lorsqu'il résiste au traitement médical ou réapparaît pour les causes les plus banales, à la suite d'une fatigue légère, d'une promenade en voiture, d'une veille, d'une émotion, le syndrome pylorique, comme l'indique M. Hartmann, relève de la gastro-entérostomie.

Lorsqu'il siège loin du pylore, l'ulcus n'est pas, dans la majorité des cas, justiciable de la gastro-entérostomie. Toutefois, même alors, il nous semble que l'intervention opératoire peut être indiquée. C'est d'abord lorsque des brides périgastriques s'opposent au libre jeu de la musculature stomacale.

Dans certains cas enfin, l'ulcère, quel qu'en soit le siège, peut déterminer des crises de sténose spasmodique réflexe du pylore. Pendant quelques jours, le malade ressent de vives douleurs absolument analogues à celles du syndrome pylorique, la musculature gastrique se laisse temporairement distendre, et il se produit une stase alimentaire qui peut s'accompagner de vomissements. Par un traitement sévère, les accidents disparaissent assez rapidement. Mais leur réapparition fréquente, malgré un régime strictement suivi, autoriserait, nous semble-t-il, une intervention opératoire.

Faut-il opérer les hémorragies gastriques? La grande hématémèse récente contre-indique absolument l'intervention. La mortalité opératoire est certainement énorme; comme l'a indiqué Savariaud, elle dépasse 60 p. 100, tandis que le traitement médical permet, dans la grande majorité des cas, d'avoir raison de cette complication : la mortalité moyenne, d'après MM. Castaigne et Dujarier, y serait de 5 à 8 p. 100. On peut donc dire, avec M. Mathieu, que l'intervention, au moment où l'hématémèse vient de se produire, enlève au malade à peu près toutes les chances de guérison.

Par contre, les gastrorragies qui se répètent malgré un traitement médical bien institué peuvent disparaître après une gastro-entérostomie, qu'il s'agisse de grandes hématémèses récidivantes, ou d'hémorragies légères et répétées qui affaiblissent le malade et l'amènent à un véritable état d'anémie.

La disparition des hémorragies n'est pas toujours obtenue, mais elle semble se produire assez souvent pour légitimer l'intervention.

En résumé, nous pouvons reconnaître à la gastro-entérostomie les indications suivantes : la sténose vraie du pylore, la sténose spasmodique qui résiste au traitement médical ou réapparaît avec une grande facilité, malgré un traitement rationnel, les hématémèses à répétition, ou les gastrorragies minimes, mais continues; enfin, la périgastrite. Ce sont à peu près les indications posées par M. Hartmann, au cours de la discussion.

La pylorectomie peut être combinée à la gastro-entérostomie, lorsque l'ulcère siège au pylore. Soupault lui reconnaissait certains avantages sur la gastro-entérostomie simple : l'hypersécrétion disparaît toujours et le chimisme gastrique devient hypopeptique. Enfin, elle réalise la résection de l'ulcère. Cette opération est donc

théoriquement très bonne; mais on lui reproche sa gravité, qui est plus grande que celle de la gastro-entérostomie, même dans les cas où le pylore est libre d'adhérences. Aussi les rapporteurs ne lui reconnaissent-ils qu'une indication nette : la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère. C'est malheureusement là un diagnostic bien difficile à poser, même au cours d'une intervention.

Le traitement chirurgical n'est jamais qu'une étape dans la cure de l'ulcère : *l'opération met la lésion en état de guérir, mais elle ne la guérit pas.*

La disparition souvent complète des symptômes après la gastro-entérostomie ne doit pas faire oublier cette notion capitale. Après l'opération, le traitement médical doit être continué, le régime doit être strictement suivi : l'intervention lui permet d'agir avec efficacité. Chirurgiens et médecins admettent maintenant que parmi les insuccès, un très grand nombre sont imputables à l'oubli de cette règle. Aussi doit-on avertir le malade que l'opération n'a pas guéri sa lésion. Il doit savoir que la tolérance de l'estomac est trompeuse. Elle n'est, le plus souvent, que temporaire, si le malade, l'opération terminée, mange, boit et vit comme tout le monde.

L'ulcère de l'estomac nous apparaît donc comme une lésion curable, mais grave, qui demande, pour guérir, un traitement très long. Le diagnostic doit en être fait aussitôt que possible, les chances de guérison diminuant à mesure que l'ulcère vieillit. Ce traitement a pour base le régime alimentaire strictement appliqué et suivi très longtemps, pour adjuvant le repos physique complet ou relatif, et une médication très simple. Dans certains cas que nous avons essayé de déterminer, l'intervention chirurgicale devient nécessaire, mais l'opéré reste un malade auquel l'intervention a donné la possibilité de guérir sa lésion. La chirurgie rend efficace la thérapeutique médicale.

ANALYSES

W. B. Cannon. — **Le contrôle acide du pylore** (*The American Journal of physiology*, novembre 1907).

Le but de l'auteur, en écrivant ce long mémoire, est d'apporter des preuves nouvelles en faveur de l'opinion qu'il avait soutenue trois ans auparavant et suivant laquelle les éléments de composition chimique différente, introduits dans l'estomac en quantité égale et sous la même forme, passent dans le duodénum dans des conditions dissemblables.

Sans doute, il semble bien établi aujourd'hui que l'estomac se vide non pas en masse, mais progressivement et à intervalles irréguliers. Encore est-il que la confusion règne quand il s'agit de fixer d'une manière précise le mécanisme même de l'évacuation gastrique. Et Cannon de passer en revue, tout en en faisant la critique, les différentes théories invoquées : efficacité des agents mécaniques ou des agents chimiques sur la muqueuse de l'estomac ou la muqueuse du duodénum. Toutes les méthodes employées pour faire la preuve des diverses opinions émises ont le défaut commun de ne pas établir de distinction nette entre les deux facteurs qui interviennent dans l'évacuation de la cavité gastrique. On confond, en effet, d'une part la force à laquelle est soumise la masse alimentaire dans l'estomac du fait des contractions péristaltiques, d'autre part le jeu du sphincter pylorique. Pawlow lui-même ne paraît pas devoir échapper à la critique. Sans doute, les expériences de Serdjukow lui permettent d'affirmer que c'est le contact du chyme acide avec la muqueuse duodénale qui ferme, par un mécanisme réflexe, l'orifice pylorique; mais il n'a pas le droit, semble-t-il, d'en déduire que les contractions péristaltiques se trouvent arrêtées pour le même motif.

Or, des deux facteurs précités, lequel peut exercer le contrôle sur l'évacuation de l'estomac ? Non pas certes le mouvement péristaltique, puisque, comme des centaines d'observations recueillies sur les animaux et sur l'homme l'ont montré à l'auteur, il se continue sans interruption tant que l'estomac n'est pas vide, mais à coup sûr le jeu du sphincter pylorique lui-même. Le pylore reste-t-il fermé : les contractions brassent les aliments dans l'antre prépylorique; s'ouvre-t-il : ces mêmes contractions les chassent dans le duodénum; le pylore est donc bien un véritable portier.

Voilà donc une première affirmation, laquelle demande à être vérifiée et établie sur des faits probants : il existe un mécanisme régulateur acide d'ouverture et de fermeture de l'orifice pylorique. Mais un second point reste ensuite à élucider, celui de l'évacuation pour ainsi dire élective de tel ou tel aliment hors de l'estomac. Une quantité égale d'aliments albuminoïdes, hydrocarbonés et gras, se présentant sous une forme identique et ingérés séparément, ne s'évacue pas de la même manière.

Tandis que les hydrates de carbone commencent à passer dans l'intestin peu après leur ingestion (dix minutes) et y arrivent rapidement en totalité, les albuminoïdes ne commencent à quitter la cavité gastrique que dans la première demi-heure et parfois même la première heure, pour pénétrer ensuite lentement dans le duodénum, les graisses demandant plus de temps encore pour franchir le pylore. Quel est donc le mécanisme intime en vertu duquel les hydrates de carbone, non attaqués cependant par le suc gastrique, passent rapidement dans l'intestin pour y subir la digestion, et les albuminoïdes qui sont digérés en milieu chlorhydro-peptique sont retenus dans l'estomac pour y être transformés ?

La raison en est dans ce fait que le contact du chyme acide avec le pylore provoque le relâchement du sphincter. Ce qui explique l'évacuation hâtive des hydrocarbonés, c'est que ces corps ne se combinant pas avec l'HCl, tout en en provoquant la sécrétion, celui-ci se trouve de la sorte à l'état libre d'emblée, et par cela même détermine l'ouverture du pylore. Les albuminoïdes, au contraire, forment avec l'HCl des combinaisons organiques dont l'effet est de retarder le moment d'apparition de HCl libre, et partant le début de l'évacuation. Cependant le contact acide ne semble pas être tout dans le mécanisme d'ouverture du sphincter pylorique, puisqu'en ajoutant aux hydrates de carbone HCl à 0,4 p. 100, on n'accélère pas pour cela le rythme évacuateur de l'estomac. C'est qu'alors sans doute intervient le réflexe acide duodénal bien mis en lumière par Hirsch et Serdjukow, réflexe de clôture du pylore qui se produit quand une partie du chyme acide arrive au contact de la muqueuse de la première portion du duodénum.

Finalement la théorie du contrôle acide du pylore peut être ainsi formulée par Cannon : grâce à sa tonicité, le pylore reste fermé au moment de l'ingestion des aliments et résiste aux contractions péristaltiques qui les poussent sur lui ; mais l'HCl une fois arrivé à l'état libre, il se produit un relâchement de son sphincter à la faveur duquel, sous l'influence de ces mêmes contractions, se fait un premier passage de chyme acide dans le duodénum. Or l'acide arrivé au contact de la muqueuse duodénale a pour effet de maintenir fermé l'orifice pylorique, ce qui lui permet de résister aux contractions qui se continuent dans l'antre, et en outre de provoquer la sécrétion pancréatique alcaline. Tant qu'il n'existe aucun acide inorganique dans les quelques premiers centimètres de l'intestin grêle, et tant que

l'acidité du chyme évacué dans cette partie peut être neutralisée, l'estomac peut voir son contenu quitter rapidement l'estomac.

Les preuves expérimentales ne manquent pas à Cannon pour établir solidement sa théorie :

I. *La présence d'acide dans l'estomac détermine l'ouverture du pylore.*

Quatre ordres d'arguments viennent à l'appui de cette assertion :

1° *Le retard dans l'apparition de* HCl *libre retarde le début de l'évacuation gastrique.* Se basant sur ce que les hydrates de carbone sont de tous les principes alimentaires ceux qui s'évacuent le plus vite hors de l'estomac, l'auteur fait ingérer à deux lots d'animaux des quantités de 25 cc. de bouillies de farine, de riz ou de purée de pommes de terre mêlées avec du sous-nitrate de bismuth. L'un de ces deux lots d'animaux reçoit ces aliments préparés à l'eau, l'autre à l'eau additionnée de bicarbonate de soude. L'examen est fait ensuite aux rayons X, et la vitesse d'évacuation gastrique, appréciée par la longueur de l'ombre intestinale à l'écran, pour cette expérience comme pour les autres d'ailleurs. Or il résulte de cette première observation qu'à la fin de la première demi-heure, il s'était écoulé dix fois moins des aliments mêlés de bicarbonate de soude que des autres préparés à l'eau. Dans plusieurs cas même, il ne s'était produit aucun passage. Au bout d'une heure, il y avait des aliments alcalinisés un tiers ou la moitié moins que des autres; au bout de deux heures la moitié ou cinq sixièmes en moins. Le retard d'évacuation des aliments mêlés de bicarbonate de soude est donc évident; il suffit, par conséquent, de retarder le moment d'apparition de l'HCl libre, pour retarder le début de l'évacuation de l'estomac.

2° *En avançant le moment d'apparition de* l'HCl *libre, on avance le début de l'évacuation gastrique.* Ici, c'est aux albuminoïdes que s'adresse Cannon, en raison de ce fait qu'ils ne quittent pas l'estomac avant la première demi-heure qui suit leur ingestion, et sont ensuite évacués lentement. Deux lots d'animaux recevaient des quantités de 50 cc. soit de fibrine, soit de viande dégraissée, soit de volaille. A la nourriture de l'un on ajoutait une solution d'HCl à 10 p. 100 jusqu'à ce qu'elle soit franchement acide. Les chiffres apportés par Cannon prouvent que dans cette expérience, l'estomac a évacué à la fin de la première demi-heure cinq à dix fois plus d'albuminoïdes acidifiés que d'albuminoïdes laissés à leur état naturel; au bout d'une heure, trois à dix fois plus; au bout de deux heures, deux fois plus.

3° *L'apparition de l'acide dans l'antre pylorique précède de peu le début de l'évacuation gastrique.* Pour arriver à la démonstration de ce fait, Cannon établissait sur des chats des fistules simples en plein antre pylorique, et afin de pouvoir déterminer aisément le moment précis de l'apparition de l'acide dans l'antre, il employait le procédé suivant. A 25 cc. de purée de pommes de terre, il ajoutait vingt gouttes de diméthylamidoazobenzol, et les introduisait par le tube

dans l'estomac de l'animal. Immédiatement après, il enlevait le bouchon qui obstruait la canule fixée à la fistule et le remplaçait par un tube de verre dans lequel, par un dispositif spécial, on pouvait aisément faire s'écouler le contenu gastrique et le reverser à nouveau dans l'estomac tant que le réactif présent eût la couleur orangé; on replaçait le bouchon et on remettait de nouveau dans la cavité gastrique la parcelle de chyme qu'on en avait fait sortir. Toutes les quatre minutes on recommençait le contrôle jusqu'à ce que se produisît la coloration rouge caractéristique de l'HCl libre au contact du diméthylamidoazobenzol, et dans l'intervalle on regardait à l'écran si une ombre apparaissait dans le duodénum, ce qui aurait indiqué un passage par le pylore. Quand, au lieu de pommes de terre, on donnait à l'animal de la viande de bœuf, le diméthylamidoazobenzol, en raison de sa coloration, pouvant donner lieu à des erreurs, on faisait écouler un peu du contenu gastrique dont on tâtait l'acidité au rouge Congo ou à la tropéoline. Voici quelques observations de l'auteur. Un chat souffrant d'une inflammation grave du nez et des yeux reçoit 25 cc. de purée de pommes de terre mêlée de sous-nitrate de bismuth et additionnée de vingt gouttes de diméthylamidoazobenzol. Cinquante-cinq minutes après l'ingestion, le réactif indiquait qu'il n'y avait pas d'HCl libre, et rien ne passait encore par le pylore, fait surprenant, étant donné la rapide évacuation des hydrocarbonés. Cinq jours plus tard, le chat, en meilleure santé, bien qu'imparfaitement rétabli, fut examiné dans les mêmes conditions. Cinq minutes après l'ingestion, se produisirent des contractions péristaltiques; dix-neuf minutes plus tard, aucune parcelle alimentaire n'avait quitté l'estomac, mais le réactif demeurait orangé. Deux minutes après, d'orangé la coloration du mélange était devenue rose. L'examen fait à l'écran permit de constater qu'il y avait eu passage dans le duodénum.

Quelques jours plus tard, sur le même animal alors complètement guéri, on interrompit la digestion d'un repas de viande en faisant sortir par la fistule les morceaux les plus grands. Après lavage de la cavité gastrique avec de l'eau jusqu'à ce que celle-ci ne sorte plus acide, on introduisit par le tube œsophagien de la purée de pommes de terre. L'examen à l'écran permit de constater aussitôt la présence de contractions péristaltiques. Cinq minutes après, le mélange était coloré en rouge, et une minute plus tard, une partie du contenu gastrique passait par le pylore.

Voici encore une autre expérience. Un chat finit à deux heures seize un repas composé de 25 cc. de viande de bœuf dégraissée mélangée à 5 gr. de bismuth. A deux heures quarante-neuf et à trois heures, le contenu de l'estomac n'est pas acide, et il ne passe rien dans l'intestin bien qu'il existe des contractions péristaltiques. On introduit alors par la fistule une petite quantité d'une solution de HCl à 0,4 p. 100. Dans l'espace d'une minute il se produisit deux fois un passage à travers le pylore. Puis vint un temps d'arrêt, et le contrôle

n'ayant pas fait voir d'acidité, on ajouta de nouveau HCl. L'évacuation se produisit encore. Deux fois de suite Cannon renouvela cette manœuvre, mais aucune particule alimentaire ne quitta plus l'estomac pendant les cinq premières minutes qui suivirent, malgré qu'il y eût des contractions péristaltiques évidentes. Une heure et demie s'était écoulée, et il ne s'était évacué qu'une infime quantité du contenu de l'estomac à des moments correspondant à ceux où l'HCl avait été introduit artificiellement. C'était là un retard d'évacuation tout à fait anormal. On prit alors 25 cc. du contenu gastrique, la réaction n'était pas acide. Dix centimètres cubes d'HCl à 0,4 p. 100, puis vingt gouttes d'HCl concentré ne furent pas suffisants pour amener à l'acidité. Finalement on eut la clef de l'énigme. Une enquête minutieuse fit découvrir que la viande avait été bouillie dans une marmite où des instruments avaient été eux-mêmes bouillis avec de l'eau additionnée de bicarbonate de soude et que l'on n'avait pas nettoyée. Ainsi s'expliquait l'excès d'alcalinité, et partant le retard excessif de l'évacuation gastrique.

4° *L'acide chlorhydrique détermine l'ouverture du pylore sur un estomac isolé.* Un chien maintenu à jeun depuis vingt-quatre à trente-six heures est tué par éthérisation, et l'estomac réséqué en totalité est placé dans la solution de Ringer à 38°, où l'on fait constamment barboter de l'oxygène. Dans l'orifice cardiaque on fixe solidement un tube de verre et un manomètre à eau. Le cardia étant placé à un niveau plus bas que le pylore, on y fait pénétrer une petite quantité d'HCl à 0,4 p. 100 mêlé à un peu de réactif rouge Congo bleui au contact de l'acide. Ensuite, par le même tube où on a versé un instant auparavant l'HCl, on souffle de façon à remplir d'air la cavité gastrique jusqu'à ce qu'il sorte par le pylore. Quand l'air cessait de s'échapper par l'orifice pylorique, c'est-à-dire quand la tonicité pylorique était en équilibre avec la pression intragastrique, on relevait lentement et doucement l'extrémité cardiaque jusqu'à ce que l'acide tombant dans les parties déclives arrivât en contact avec le pylore. A ce moment, le liquide bleu faisait irruption au dehors et se répandait dans la solution de Ringer. Le pylore s'était donc ouvert, preuve évidente que le contact de l'acide avec la muqueuse de la région pylorique en excite la musculature et en force le sphincter, preuve aussi que le mécanisme de contrôle du rythme évacuateur de l'estomac n'est pas sous la dépendance du système nerveux.

II. *La présence d'acide dans le duodénum maintient l'occlusion du pylore.*

Les preuves à l'appui de cette assertion sont de trois ordres :

1° *La présence d'acide dans le duodénum arrête l'évacuation de l'estomac.* Sur ce point, Cannon n'a entrepris aucune expérience nouvelle, trouvant ce fait suffisamment bien mis en lumière par Hirsch, Sedjukow, Toller et Lang.

2° *L'absence des sécrétions alcalines normales dans le duodénum retarde l'évacuation gastrique.* Ayant sur des animaux pratiqué la ligature

du canal de Wirsung et du cholédoque, l'auteur, six à douze jours après l'opération, leur fait ingérer une quantité déterminée de purée de pommes de terre, mélangée de sous-nitrate de bismuth. L'examen fait à l'écran permet de saisir le retard d'évacuation apporté de cette manière. En observant en même temps des animaux témoins, ayant ingéré la même nourriture, il fut aisé de se rendre compte que pendant la première demi-heure qui suivit l'ingestion, rien n'avait passé chez les animaux opérés, qu'au bout d'une heure il s'était évacué chez les animaux normaux trois fois plus que chez les autres, au bout de deux heures deux tiers de plus.

3° *En détruisant la continuité de l'estomac et du duodénum, l'évacuation gastrique se fait plus rapidement.* Sur un animal on résèque l'intestin à 1 cm. 5 environ au-dessous du pylore, et de nouveau à 30 centimètres au-dessous. Après ligature du bout supérieur, le bout inférieur est implanté dans l'intestin grêle près de la valvule iléo-cæcale. Le bout supérieur de la partie de l'intestin située au-dessous de la portion réséquée était réuni alors à la portion restante du duodénum contiguë au pylore. Quatre animaux opérés de cette manière reçurent une même nourriture de viande de bœuf dégraissée. En comparant ce qui se passe chez ces animaux et des témoins, on peut voir que pendant la première demi-heure qui suit l'ingestion, l'évacuation se fait d'une façon rigoureusement semblable. Mais dans la suite, les résultats obtenus diffèrent dans une forte mesure. Au bout d'une heure, en effet, il est passé dans l'intestin, chez les animaux à duodénum réséqué, une quantité de sept à huit fois plus considérable; au bout de deux heures, une quantité double. Il y a donc eu à la suite de la destruction de la continuité entre l'estomac et le duodénum une accélération manifeste de l'évacuation gastrique.

Ainsi donc, voilà tout un faisceau de preuves qui doivent servir de fondement à la théorie du contrôle acide du pylore. Reste à fournir l'explication des variations de passage pylorique existant entre les trois principes alimentaires : albuminoïdes, hydrocarbonés et graisses. Point n'est besoin, semble-t-il à l'auteur, d'apporter de nouvelles recherches expérimentales à l'appui de ce fait parce qu'il ne paraît pas être ignoré des observateurs.

Les albuminoïdes, dit Cannon, ne consentent pas à quitter l'estomac avant la première demi-heure, puis passent lentement dans l'intestin. Mais Moritz et Lang ont vu déjà la même chose se produire sur des animaux porteurs de fistules. Sans doute, dès l'ingestion, il existe des contractions qui poussent la masse alimentaire vers le pylore. Mais les combinaisons organiques qui se forment entre la molécule albuminoïde et l'HCl constituent un élément antagoniste et contrarient l'effet du péristaltisme, lequel ne pourra amener le relâchement du sphincter pylorique que quand l'HCl arrivera enfin à l'état libre. La preuve en est, dans ces faits observés par l'auteur, qu'en doublant la quantité d'albuminoïdes, on retarde considérablement le début de l'évacuation gastrique, et qu'en acidi-

fiant ces mêmes aliments, ils passent dans l'intestin avec autant de rapidité que les hydrates de carbone. Il ne faut pas oublier non plus que ces observations concordent parfaitement avec celles de Penzoldt, montrant que les repas de viande qui déterminent la sécrétion gastrique la plus rapide sont ceux qui demeurent le moins longtemps dans l'estomac; avec celles de Moritz, de Roux et de Balthazard, faisant voir que la viande crue demeure longtemps dans l'estomac et s'évacue lentement. D'autre part, Cabon a bien précisé que l'évacuation de l'estomac ne commence qu'avec la peptonisation de son contenu, et Roux que la peptone concentrée semblait accélérer le passage pylorique. Ces faits sont-ils donc en désaccord avec la théorie du contrôle acide du pylore? Il ne le semble pas; car, après ingestion d'albuminoïdes, l'acide ne semble arriver à l'état libre que quand la peptonisation est déjà assez avancée.

Quant à l'évacuation rapide des hydrocarbonés, elle avait déjà été vue par Marbaix, et les expériences récentes de London et Polowzowa corroborent celles de l'auteur. Ces observateurs se contentent d'enregistrer ce fait. Cannon en donne une explication, et il ne lui semble pas y en avoir de meilleure que celle du contrôle acide du pylore. Il est bien connu, en effet, que les hydrates de carbone sont des excitants puissants de la sécrétion gastrique, mais qu'ils ne se combinent en aucune façon avec l'HCl. De cette façon, celui-ci se trouve d'emblée à l'état libre et peut servir à l'ouverture du pylore.

D'autre part, les recherches antérieures ont fait voir que quand on fait ingérer d'abord des hydrates de carbone et ensuite des albuminoïdes, la présence de ceux-ci n'arrête en rien le passage rapide de ceux-là; que quand, au contraire, les albuminoïdes sont ingérés les premiers et les hydrocarbonés les seconds, il se manifeste un ralentissement marqué. Or Cannon ne voit là encore qu'un argument en faveur du contact acide du pylore, facteur essentiel du mécanisme d'ouverture du sphincter. Quand on donne enfin un mélange à parties égales d'albuminoïdes et d'hydrocarbonés, l'évacuation se fait plus rapidement que dans le cas d'albuminoïdes seuls, mais moins vite que dans le cas d'hydrocarbonés seuls. Ici encore, il n'y a rien qui doive surprendre, étant donné ce que Cannon a démontré antérieurement sur le passage pylorique et l'acide. Un mélange à parties égales de matières grasses et hydrocarbonées retarde sensiblement l'évacuation des hydrocarbonés, mais il semble qu'il ne faille voir là que l'effet inhibiteur bien connu des graisses sur la sécrétion gastrique. De même, un mélange à parties égales de corps gras et d'albuminoïdes quitte plus lentement l'estomac qu'un poids égal d'albuminoïdes seuls. Il y a à cela deux raisons: la première, qui n'est autre que l'inhibition de la sécrétion gastrique par la graisse elle-même; la seconde, qui résulte de la combinaison des albuminoïdes avec l'HCl, cause retardante de l'apparition de l'HCl libre.

Cependant, la théorie que Cannon expose n'est pas à l'abri d'objections, et lui-même y répond d'avance. Pourquoi, pourrait-on

dire, les autres sphincters du tube digestif n'étant pas soumis à un tel mécanisme de contrôle, affirmer que le pylore seul a le jeu de son sphincter ainsi réglé ? Mais à cela l'auteur fait remarquer avec juste raison que le pylore est réellement un sphincter à part dans le tractus gastro-intestinal, tant en raison de la poussée que déterminent sur lui les contractions péristaltiques, qu'en raison du contact qu'il subit sur chacune de ses faces de la part de deux réactions chimiques de nature complètement opposée.

On peut encore objecter qu'une grande partie du contenu gastrique doit passer dans le duodénum avant que l'acide soit abondamment sécrété dans l'estomac. Une petite partie de la masse alimentaire qui se trouve dans l'antre peut, en effet, être pénétrée d'acide, alors que la surface de la région cardiaque de l'estomac est à peine acidifiée.

Un autre argument contre la théorie de Cannon peut encore être tiré du fait de l'évacuation très rapide de l'eau (Moritz, Roux et Balthazard) et des solutions salines isotoniques (Carnot et Chassevant). Tout d'abord, répond Cannon, il y a entre l'eau et les solutions salines d'une part, et les aliments ordinaires d'autre part, une différence absolue de composition. De plus, l'une et l'autre ne déterminent qu'une sécrétion gastrique tout à fait insignifiante, et passent sans avoir donné naissance à des contractions péristaltiques.

Pourquoi, serait-on tenté d'objecter encore, l'albumine de l'œuf constitue-t-elle une exception parmi les autres albuminoïdes et s'évacue-t-elle avec une vitesse extrême (Cannon, London et Sulima) ? A cela, il est facile de répondre en citant tout d'abord les recherches de Pawlow, lesquelles ont fait voir que l'eau et l'albumine de l'œuf produisaient la même excitation sécrétoire, et en faisant valoir le minimum d'excitation de suc psychique que l'albumine comme l'eau est capable de déterminer. Mais pourquoi l'albumine cuite est-elle aussi évacuée dans le duodénum avec une grande rapidité ? Sans doute elle ne quitte pas l'estomac à peine ingérée, mais quelques minutes après. Comme le fait voir Cannon, dès que l'évacuation commence, la réaction du suc gastrique est nettement acide, comme il a pu lui-même s'en rendre compte, et si l'albumine quitte l'estomac dans ces conditions, c'est que l'acide est sécrété trop rapidement pour que la molécule albuminoïde puisse former avec elle des combinaisons organiques dont l'effet serait de retarder leur passage par le pylore. Il semble donc qu'il se passe ici ce qui se passe pour les hydrocarbonés, et l'explication serait la même concernant leur rapide évacuation.

Quant aux graisses, elles quittent lentement l'estomac, et comme elles sont inhibitrices de la sécrétion gastrique, on pourrait en tirer un argument non pas contre la théorie de l'ouverture du pylore sous l'influence de l'acide, mais contre la théorie de la fermeture du sphincter sous l'influence du contact acide duodénal. Mais les expériences de Lintwarew n'ont-elles pas montré que tout comme l'acide,

la graisse dans le duodénum a le pouvoir de prolonger l'arrêt de l'évacuation gastrique? En outre, Boldireff a bien fait voir que l'ingestion d'une quantité considérable de graisse amenait par retour dans la cavité gastrique un mélange des sécrétions pancréatique, biliaire et intestinale. Sous l'influence du suc pancréatique et sous l'action de la lipase qu'il renferme, il va se faire une séparation des acides gras, et de cette façon l'action inhibitrice de la graisse sera contre-balancée par l'action favorisante de l'acide. De plus, il est de notion courante que dans le duodénum, la transformation des graisses est tout à fait dissemblable de celle des autres corps, et que les corps gras excitant la sécrétion pancréatique, la séparation des acides gras sera poussée plus loin. De ce fait, la fermeture du pylore, que la présence d'acide seule peut assurer, sera réglée.

On peut enfin objecter que certains cas de perversion sécrétoire de l'estomac, tels que l'achylie, semblent bien faits pour combattre la théorie du contrôle acide du pylore. Mais, répond Cannon, il ne faut pas tirer argument de ce fait que l'achylie ne s'accompagne pas de rétention alimentaire dans l'estomac. Sans compter que l'achylie est encore mal connue, il n'est peut-être pas exagéré de faire intervenir ici la propriété qu'a chaque organe d'adapter son fonctionnement aux troubles dont il est atteint.

En admettant même que la théorie du contrôle acide du pylore soit susceptible de quelques objections, elle trouve des arguments probants tirés de l'étude des rapports existant entre cette fonction et les autres fonctions dans le mécanisme automatique de l'estomac et du duodénum. On sait parfaitement aujourd'hui que le suc gastrique est sécrété uniquement par les glandes de la région du cardia. Or Edkins a montré que la condition essentielle de continuation de la sécrétion, et par là même de la digestion, réside, une fois le suc gastrique sécrété, dans l'excitation chimique du système glandulaire. Or par quoi peut être produite cette excitation, sinon par l'action de l'acide ou de la peptone en contact avec la muqueuse pylorique? Si donc sitôt l'aliment introduit, le pylore s'ouvrait, il passerait sans avoir l'acidité exigée pour le maintien de la sécrétion gastrique. Il est donc de toute nécessité qu'il soit retenu jusqu'à ce que le contenu de l'antre soit acide.

De plus, la digestion duodénale exige de son côté que l'aliment soit retenu au pylore jusqu'à ce qu'il soit acidifié. Si, en effet, il arrivait au contact de la muqueuse intestinale neutre ou alcalin, il serait, par là même, incapable de produire chimiquement la sécrétion acide réflexe. En conséquence, le pylore ne trouvant plus sur son côté duodénal l'acidité qui seule en maintient la fermeture, laisserait, en s'ouvrant sans cesse, le bout supérieur de l'intestin se remplir. Sans compter que l'absence de sécrétion acide dans le duodénum aurait pour effet d'arrêter toute sécrétion pancréatique et biliaire.

Cannon s'appuie encore sur le fait signalé par Bayliss et Starling, qui ont montré que la paroi intestinale est le siège d'un réflexe local

en vertu duquel une excitation en un point donné détermine au-dessus une contraction du muscle, au-dessous un relâchement. L'action de l'acide sur la muqueuse de l'une et de l'autre face du pylore coïncide parfaitement avec cette « loi de l'intestin ». Mis en contact avec la muqueuse pylorique dans l'estomac, l'acide détermine un relâchement du sphincter qui est au-dessous ; mis, au contraire, en contact avec la muqueuse pylorique dans le duodénum, il détermine une contraction du sphincter sus-jacent.

M.-E. Binet (de Vichy).

Prof. Otto Lanz. — **Péristaltisme de l'intestin.** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1907, II, n° 14.)

Dans ces derniers temps on a beaucoup discuté pour déterminer si les lavements portés très haut par une sonde rectale sont préférables aux lavements usuels. Von Aldor et Kuhn préfèrent les hauts lavements et prétendent pouvoir dépasser avec une sonde mince le coude gauche du côlon. Boas au contraire en nie les avantages, et cela à cause d'un cas qu'il a observé de fistule cæcale; il voyait paraître le liquide au niveau du cæcum, même en employant le lavement ordinaire. Schüle et Rieder ont démontré, par le moyen de la sonde remplie de bismuth et la radioscopie, que l'opinion de von Aldor se basait sur une erreur, car ils voyaient que la sonde introduite profondément était enroulée dans l'ampoule rectale et l'S iliaque.

Lanz a pensé qu'il serait possible de répondre à cette question d'une manière beaucoup plus simple en étudiant l'appendice des malades qu'il opérait. Dans une série de cas, il introduisait du lycopode dans l'intestin au moyen d'un lavement ordinaire avant que l'appendicectomie eût lieu. Dans une autre série de cas, il employait un lavement porté très haut. Après l'opération, l'appendice était examiné pour y chercher le lycopode. Il résulte des expériences que le lycopode fut retrouvé dans l'appendice une heure après l'administration du lavement, dans l'une et l'autre série de cas, avec la même constance. Il n'y avait aucune différence quand on donnait le lavement en posant le malade sur le dos, sur le côté, dans la position de Trendelenburg ou sur les genoux et les coudes. Donc on peut atteindre le cæcum aussi facilement par un lavement ordinaire que par un lavement dit lavement introduit avec une sonde longue.

Lanz s'est demandé si le lycopode est transporté mécaniquement dans l'appendice ou par le moyen d'un mouvement antipéristaltique. Le fait que le lycopode ne pénètre dans l'appendice qu'après une heure, et qu'après dix, vingt, trente minutes on ne le retrouve jamais, fait présumer qu'il s'agit de mouvements antipéristaltiques.

Ces expériences ne peuvent-elles pas être utiles à la thérapeutique interne de l'appendicite? Pour y répondre, Lanz donnait à ses malades le lycopode par la bouche. L'appendice fut atteint beaucoup moins vite et beaucoup moins sûrement par ingestion que par

le lavement. Il put constater que la traversée normale de l'intestin grêle dure au moins cinq heures, car jamais on n'a pu trouver de lycopode avant ce laps de temps. Des moyens laxatifs, par exemple l'huile de ricin, ne pouvaient pas porter le lycopode dans l'appendice avec plus de vitesse ou plus de certitude. Ces laxatifs ne pouvaient pas empêcher non plus que le lycopode ne pénétrât dans l'appendice. Lanz a pu voir également que le lycopode restait quatre jours dans l'appendice. En donnant un laxatif, l'appendice se vidait en deux jours. SCHRIJVER.

EWALD. — **Contribution à l'étude de l'hypersécrétion nerveuse du mucus (myxoneurosis intestinalis) et remarques sur l'emploi de la rectoscopie.** (*Die Therapie der Gegenwart*, septembre 1907.)

L'hypersécrétion du mucus dans le gros intestin est rapportée par les différents auteurs tantôt à une entérite, tantôt à une cause purement nerveuse. Mais dans ce débat, jusqu'à présent aucune preuve formelle n'a été apportée par les partisans de l'une ou de l'autre théorie.

Ewald a toujours décrit deux formes d'hypersécrétion du mucus. Tout d'abord le *catarrhe chronique*, qui se localise très souvent au gros intestin et très rarement dans la partie inférieure de l'iléon. La constipation en est la traduction habituelle, rarement la diarrhée. Le mucus, d'après la durée de son séjour dans le gros intestin, est hyalin ou concrété en membranes. L'évolution chronique de cette affection est interrompue par des exacerbations brusques, avec fortes douleurs dans la région de la fosse iliaque gauche ou dans la région ombilicale : l'hypersécrétion de mucus augmente considérablement pendant ces crises.

Mais il existe aussi des *troubles intestinaux d'origine nerveuse*, évoluant par accès, se traduisant par l'évacuation subite de masses considérables de mucus et de membranes.

L'examen du malade, l'étude du mucus ne révèlent nullement dans un cas donné si la maladie est d'origine nerveuse ou organique, et d'après Ewald, seul l'emploi du rectoscope permet de reconnaître ces deux variétés d'affections du gros intestin.

Ewald utilise le rectoscope de Kelly et Tuttle-Strauss. Le tube est muni d'une glace à son orifice externe, de sorte que l'on peut distendre le côlon par l'insufflation prudente d'air, et avancer ainsi sous le contrôle de la vue. Le tube peut s'enfoncer jusqu'à 30 ou 35 centimètres.

Lorsqu'il existe une *côlite*, une inflammation de l'intestin, la muqueuse paraît rouge et brillante, souvent d'aspect chagriné. Les vaisseaux sont dilatés et se dessinent bien au sommet des plis de la muqueuse. Malgré le lavement évacuateur, la muqueuse reste brun jaune, recouverte d'une sécrétion grisâtre, et si l'on éponge à ce niveau, il se produit facilement une légère hémorragie. Enfin, *l'intestin est flasque*, et le tube pénètre facilement.

Il en va tout autrement dans les cas d'*entéro-névrose*, qui ne sont pas compliqués d'un catarrhe secondaire. La muqueuse est pâle, les vaisseaux ne sont pas injectés, et certaines parties ont même un aspect anémique, rose pâle. Le mucus clair apparaît parfois entre les plis, et malgré cette sécrétion, la muqueuse a un aspect lisse et sec. On ne trouve en aucune place des traces de sang. Mais la différence la plus accentuée est dans la *disposition de l'intestin aux contractions spasmodiques*, qui gênent la pénétration du tube et rendent l'introduction impossible dès qu'on s'est avancé à 10 ou 15 centimètres de l'anus. L'insufflation d'air n'est d'aucun secours, l'intestin ne s'ouvre pas, et l'on reste avec l'extrémité du tube devant le point contracté. Ce n'est qu'après un moment d'attente que l'intestin s'ouvre parfois comme dans un spasme de l'œsophage, et encore, dans bien des cas, le spasme persiste sans céder. A l'état normal il peut aussi exister quelques contractions; mais elles ne sont jamais aussi accentuées, ni aussi étendues que dans les névroses avec hypersécrétion de mucus.

D'après Ewald, la côlite muco-membraneuse est dix fois plus fréquente environ que l'entéro-névrose. Il a pu pourtant, en deux ans, réunir 35 à 40 cas de cette dernière affection.

La thérapeutique conseillée par Ewald consiste surtout en un régime sévère. Il donne une alimentation composée chaque jour de 100 grammes de cacao ou chocolat, 200 grammes de zwiebacks, 300 grammes de riz, ce qui correspond environ à 2,500 calories. Il ajoute parfois un demi-litre de crème ou un œuf. Il élimine la viande, les liqueurs et les fruits. Cette alimentation monotone fait très souvent par elle-même cesser la constipation. De plus, dans l'entérite comme dans l'entéro-névrose, elle fait disparaître rapidement la production du mucus et diminue la fréquence des coliques. Ce régime doit être continué plusieurs semaines, et le malade s'y soumet volontiers dès qu'il en a constaté le bénéfice.

Comme traitement local, Ewald conseille beaucoup les lavements d'huile, tenant en suspension 10 à 20 grammes de bismutose.

J.-Ch. R.

Dr Heineke. — **Rupture spontanée du rectum.**
(*Munch. med. Wochenschr.*, nº 33, 1907.)

Aux douze cas de rupture spontanée du rectum que l'auteur a recueillis dans la littérature, il en ajoute un nouveau observé par lui dernièrement.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, constipé de longue date, atteint, depuis quatre à cinq ans, d'un prolapsus rectal. Au moment d'une forte poussée pour provoquer une évacuation, le malade ressent subitement une déchirure dans le bas ventre, et une anse intestinale sort de l'anus. Les douleurs, légères au début, augmentent petit à petit. Un praticien réduit l'intestin et envoie le malade à l'hôpital, où il arrive en collapsus avec un pouls petit et faible, les extrémités

froides et cyanosées, le ventre légèrement ballonné, tendu et douloureux à la pression. De l'anus, sortent quelques anses intestinales (1 mètre) avec le mésentère. Ces anses sont congestionnées, le mésentère est ecchymotique. Au pourtour de l'anus, rien d'anormal; le prolapsus rectal s'est réduit. Vomissements bilieux.

On pratique un nettoyage des anses, et sous chloroforme, une laparotomie sous-ombilicale : assez grande quantité d'exsudat louche dans le péritoine, pas de couches fibrineuses. Après avoir attiré les anses du petit bassin, on voit la déchirure qui monte verticalement à partir du cul-de-sal de Douglas sur la face antérieure du rectum, sur une longueur de 5 centimètres. La séreuse est décollée de la paroi rectale sur une plus grande étendue.

Nettoyage de la fente, suture de la paroi et de la séreuse, toilette du péritoine au sérum et fermeture de l'abdomen. Après vingt-quatre heures de bien-être, développement d'une péritonite et mort quarante-huit heures après l'opération. A l'autopsie, péritonite diffuse, purulente, intestin grêle (1^m,20 de l'iléon) rouge et rouge sombre, avec adhérences fibrineuses. Le doigt, posé dans le cul-de-sac de Douglas, arrive à 2 centimètres de l'anus, le rectum assez mobile. Deux points de suture ont légèrement cédé. Pneumonie lobulaire hémorragique du lobe inférieur gauche.

En somme, l'évolution est semblable à celle décrite dans les déchirures rectales connues : prolapsus rectal ancien, forte poussée au moment d'une selle ou d'un effort, rupture du prolapsus et pénétration des anses dans le trou ainsi produit. Le mécanisme en est facile à comprendre. Dans toutes les observations, on a noté la rétraction immédiate de la muqueuse rectale, de sorte que la fente se trouve replacée dans l'abdomen.

Ce qui étonne, c'est la rareté des déchirures par comparaison à la fréquence des prolapsus rectaux. Jusqu'ici, on n'a rien trouvé qui puisse expliquer la faiblesse de la paroi rectale. L'auteur a même pu s'assurer, sur un cadavre, que malgré l'existence d'un prolapsus, la paroi rectale est très résistante, et il lui a fallu une pression très forte avec la pulpe d'un doigt pour la perforer. Ces ruptures ont été observées, jusqu'à présent, surtout chez les femmes, qui sont plus souvent affligées du prolapsus; cinq cas chez des hommes avec deux fois existence et trois fois absence de prolapsus. Ces trois cas, survenus sans prolapsus préalable, n'ont pas encore trouvé une explication étiologique. FRIEDEL.

STORP. — **Sur la possibilité des résections étendues de l'intestin grêle.** (*Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1907, avril, LXXXVII, p. 313-329.)

En raison même des fonctions de l'intestin grêle, qui joue un rôle important dans le travail de la digestion, au double point de vue de l'assimilation et de la résorption, la question est intéressante à poser de savoir jusqu'à quel point on peut réséquer l'intestin grêle.

Ces résections étendues sont d'une technique relativement plus facile que celles que l'on pratique sur l'estomac ou le gros intestin, et d'autre part, elles sont rendues nécessaires, soit dans les cas de gangrène étendue consécutive à un étranglement interne, au volvulus ou à la thrombose d'une artère mésentérique, soit dans les cas d'invagination étendue, d'adhérences multiples avec production de fistules, soit enfin dans les cas de tumeur ou d'ulcérations avec sténoses consécutives.

Dans les cas de gangrène, il n'y a pas d'hésitation à avoir, et l'on ne doit pas tenir compte de l'état fonctionnel ultérieur; car la portion d'intestin atteinte de sphacèle doit être enlevée à tout prix. Mais dans les autres cas, où il n'y a pas la même « indication vitale », par exemple dans les tumeurs du mésentère, il y a lieu de réfléchir mûrement sur les conséquences, au point de vue fonctionnel, de telles résections, étendues, contre-balancées plus ou moins par leur efficacité au point de vue de l'affection en cours.

Les premières expériences sur les animaux sont celles de Senn, qui, en 1892, fit des résections intestinales étendues sur sept chiens ou chats. Puis vinrent les travaux de Trzebŭky (*Arch. de Langenbeek*, 1894), de Monari (*Beitrage für klin. Chir.*, 1896), de Dilibertis-Herbin (*Gaz. med. italiana*, 1903, etc.).

En 1899, Dreesmann publie 26 cas recueillis dans la littérature médicale (*Berlin. klin. Woch.*). L'année suivante, Kukula (*Arch. für klin. Chir.*), arrive au total de 31 cas. En 1902, Payr (*Arch. für klin. Chir.*) en compte 12, et plus récemment, Schlatter (*Beitr. zur klin. Chir.*, vol. 49) en réunit 20 cas. Storp a groupé, sous forme de tableau synoptique, 22 cas dans lesquels le segment d'intestin réséqué avait plus de 200 centimètres de longueur. L'un d'eux est inédit; le voici brièvement rapporté. P. D., forgeron, âgé de vingt et un ans, est admis à la clinique chirurgicale de Dantzig le 11 août 1906, pour des douleurs siégeant dans la région épigastrique avec irradiations dans le dos et s'accompagnant d'anorexie, de diarrhée et d'amaigrissement progressif, sans vomissements ni œdème; les urines ne contenaient ni sucre ni albumine. L'abdomen était soulevé par une masse ovalaire, de consistance dure, de surface irrégulière, remontant en haut à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, plongeant en bas, derrière la symphyse, dans le petit bassin où on la sentait par le toucher rectal. A droite elle atteignait le niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, et à gauche elle dépassait de 3 centimètres la ligne médiane. Ces caractères, joints à la mobilité de la tumeur et à la sonorité intestinale interposée entre elle et la paroi, font porter le diagnostic de *tumeur du mésentère*.

La laparotomie, pratiquée le 21 août 1906, confirma le diagnostic. Un certain nombre d'anses intestinales étaient agglutinées entre elles, et il paraissait impossible d'enlever la tumeur et de faire les ligatures nécessaires des vaisseaux mésentériques sans réséquer au moins deux mètres d'intestin grêle. Cette résection est pratiquée, suivie de

l'entérorraphie circulaire du bout proximal avec le bout distal, qui n'avait que 12 centimètres de long. Double suture sur le mésentère.

Le poids de la tumeur et des anses intestinales y attenant était de 1680 grammes, et la longueur du segment du grêle réséqué était de *510 centimètres !* L'opération avait duré deux heures. Le malade sort guéri le 13 octobre, et le 1er décembre, il reprend son métier de forgeron. Mais bientôt il recommence à souffrir, et il rentre à l'hôpital en état de récidive inopérable. La tumeur enlevée était un *sarcome fuso-cellulaire.*

Cette observation et toutes celles qui ont été jusqu'ici publiées montrent que l'on peut, sans inconvénient, réséquer chez l'homme les deux tiers de l'intestin grêle et même davantage.

KENDIRDJY.

ED. STŒHLIN. — **Résection de dix pieds et deux pouces (325 centimètres) d'intestin grêle, suivie de guérison.** (*Annals of Surgery*, 1907, t. I, p. 49.)

Cette observation est à ajouter à celles qu'a réunies Storp.

J. T., mécanicien, âgé de quarante-sept ans, était porteur, depuis l'âge de dix-sept ans, d'une volumineuse hernie inguinale droite réductible. Le 25 février 1906, en se retournant dans son lit, il ressentit une douleur brusque au niveau de sa hernie, qui devint pour la première fois irréductible, et bientôt après il se mit à vomir. Quatre heures plus tard, l'état local et général s'aggravant, il fut admis à City Hospital.

La tumeur herniaire avait le volume d'une grosse tête d'adulte, elle était très tendue et sonore. L'intervention, pratiquée d'urgence, montra des anses intestinales sphacélées; les veines mésentériques étaient thrombosées, et les artères avaient cessé de battre. Il fallut faire une résection large du segment intestinal compromis, suivie de ligature en chaîne du mésentère et d'anastomose termino-terminale des deux bouts.

Le malade supporta très bien l'opération. Il eut, le dixième jour, une fistule intestinale qui se ferma en neuf jours. Il sortit le trente-cinquième jour, et put reprendre son métier pénible de chauffeur. La cure radicale n'ayant pas été pratiquée, on lui conseilla de porter un bandage. Ses selles étaient normales.

Le segment de grêle réséqué avait 325 centimètres de longueur.

L'intérêt de cette observation réside dans cette résection étendue et dans la rapidité avec laquelle s'est faite la gangrène de l'intestin hernié (quatre heures !).

KENDIRDJY.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.